FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1981 N°60

LES FRACTURES DES PREMIERES ET DEUXIEMES COTES CHEZ LES POLYTRAUMATISES

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 8 mai 1981

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ROBERT Marie-Christine

née le 29 août 1954

à AUTUN

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1981

LES FRACTURES DES PREMIERES ET DEUXIEMES COTES CHEZ LES POLYTRAUMATISES

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 8 mai 1981

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ROBERT Marie-Christine

née le 29 août 1954

à AUTUN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J. GUERRIN Doyen
M. J.P. DIDIER Assesseur
M. R. PUTELAT Assesseur

M. J. GUYOT Professeur Honoraire
M. F. BARON Professeur Honoraire
Melle G. PALLOT Professeur Honoraire

PROFESSEURS TITULAIRES

Anatomie et organogénèse :	P. BARRY
Anatomie Pathologique :	R. MICHIELS
Biochimie :	P. PADIEU
Carcinologie :	F. CABANNE, Doyen Honoraire
Chirurgie générale :	P. AUPECLE
Clinique Chirurgicale :	H. VIARD
Clinique Médicale :	P. CORTET
Clinique gynécologique et obstétricale :	J. JAHIER
Clinique Médicale Infantile :	M. ALISON
Hépato-gastro-entérologie :	Cl. KLEPPING
Histologie :	P. ZAHND
Maladies Infectieuses :	F. DESTAING
Médecine légale et toxicologie :	A. MARIN
Pathologie Chirurgicale :	C. FERRY
Pathologie Médicale :	R. PUTELAT
Physiologie :	J. KLEPPING
Radiologie (diagnostic) :	J.P. MABILLE
Sémiologie Médicale :	J.B. BOUHEY

PROFESSEURS SANS CHAIRES

Anesthésiologie :	B. CAILLARD
Biochimie :	J. DEDREUX
Carcinologie :	J. GUERRIN
Chirurgie Générale :	S. BRIET - G. PIGANIOL
Médecine expérimentale immunologie :	F. MARTIN
Médecine Interne :	M. GAUDET - P. LOUIS
Médecine préventive santé publique, hygiène :	M. CARON
Neurochirurgie :	A. THIERRY
Parasitologie :	P. CAMERLYNCK
Pédiatrie :	J. L. NIVELON
Pharmacologie :	A. ESCOUSSE
Pneumologie - Phtisiologie :	L. JEANNIN
Physiologie :	J. P DIDIER

MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse :	J.M. AUTISSIER
Anatomie Pathologique :	E. JUSTRABO
Anesthésiologie :	M. WILKENING
Bactériologie, Virologie :	A. KAZMIERCZAK
Biochimie Médicale :	G. MACK
Chirurgie Générale :	J.P. FAVRE
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire :	M. DAVID
Dermatologie, Vénéréologie :	D. LAMBERT
Endocrinologie, métabolisme, nutrition :	J.M. BRUN
Gynécologie et Obstétrique :	J.P. FELDMAN
Hématologie et Maladies du sang :	J. BONHOMME
Hépatologie-Gastro-Entérologie :	J. FAIVRE
Mathématiques, statistiques, information médicale :	Mme L. DUSSERRE
Néphrologie :	G. RIFLE
Neurologie :	R. DUMAS
Orthopédie, traumatologie, chirurgie plastique et reconstructive :	P. GRAMMONT
O.R.L. :	PH. ROMANET
Psychiatrie :	P. TRAPET
Radiologie (diagnostic) :	M. WEILLER - D. BINNERT
Radiologie (thérapie) :	J.C. HORIOT
Rhumatologie :	J. STRAUSS
Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale :	G. MALKA

AGREGES LIBRES

Dermatologie, Vénéréologie :	J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie :	P. G. MOREAU

JURY DE LA THESE

Président : M. G. PIGANIOL

Membres : MM. L. JEANNIN

P.G. MOREAU

D. BINNERT

- A mes parents, Julien, Sylvie et Luc qu'ils trouvent ici le témoignage de ma tendresse et de mon amour.

- A Germaine FEVRE avec toute mon affection.

- A Danièle et Alain PELAMOURGUES pour m'avoir éveillée à la médecine.

- A Marguerite et Marie-Antoinette DEVILLARD

- A Catherine et Jean PERDRIX

- A toute ma famille

- A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur PIGANIOL

pour son aide bienveillante à l'élaboration
de ce travail, ses conseils professionnels,
son accueil chaleureux et son ouverture d'esprit

qu'il en soit remercié et qu'il trouve ici le
témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur JEANNIN

pour avoir accepté de juger ce travail et pour l'enseignement reçu dans son service au cours de nombreux stages où nous avons pu admirer la rigueur de son jugement et ses qualités humaines.

A Monsieur le Professeur P.G. MOREAU

pour avoir accepté de faire partie de ce jury, nous avoir éveillée à l'ophtalmologie. Au cours d'un stage dans son service qui nous a permis d'admirer sa culture, son goût pour les arts

qu'il en soit remercié.

A Monsieur le Professeur BINNERT

pour la spontanéité avec laquelle il a accepté
de faire partie de ce jury, et pour son enseignement
vivant, et très apprécié

qu'il en soit remercié.

A

P. HERARD

Y. HEYNEN

J.F. ALEX

M.C. GELLE

pour leur aide dans ce travail

qu'ils trouvent ici le témoignage de mon amitié.

PLAN

1 - Introduction page 1

2 - Historique pages 2 . 3

3 - Rappel anatomique pages 4 . 11

4 - Physiopathogénie pages 12 . 15

5 - Casuistique pages 18 . 30

6 - Résultats - Facteurs étiologiques pages 32 . 36

- Classifications pages 37 . 45

7 - Discussion la morbidité des fractures des premières et deuxièmes côtes

- lésions associées pages 48 . 49

- complications pages 50 . 75

8 - Conduite à tenir pages 76 . 80

9 - Pronostic pages 81

10 - Conclusion pages 82 . 84

INTRODUCTION

Cette thèse a pour objet l'étude des fractures des premières et deuxièmes côtes chez les polytraumatisés.

L'intérêt de cette recherche repose sur le peu de travaux français jusqu'à ce jour, malgré les complications pulmonaires et vasculo-nerveuses propres à ces fractures et qui constituent leurs facteurs de gravité.

Notre travail porte sur une série de soixante cas recueillis à partir de 293 dossiers de polytraumatisés admis au SAMU de Dijon entre le 1er janvier 1971 et le 31 décembre 1979.

L'historique et surtout les rappels anatomique et physiopathogénique permettent de mieux comprendre l'individualité des fractures de premières et deuxièmes côtes.

La présentation des soixante cas sera suivie d'une étude des facteurs étiologiques et d'un essai de classification.

Par analogie avec les travaux essentiellement anglo-saxons consacrés à ces lésions, nous analyserons les complications pulmonaires et vasculo-nerveuses.

Nous envisagerons, d'après cette étude, la conduite à tenir devant les fractures de premières et deuxièmes côtes chez les polytraumatisés.

HISTORIQUE

"Pour bien connaitre une science, il faut en connaitre l'histoire".
A. COMTE.

Les fractures de la première côte ont été décrites pour la première fois par JONES en 1869 ; il les considérait déjà comme un signe de traumatisme thoracique sévère.

LANE[8] en 1885 précisa les effets physiologiques et pathologiques des forces appliquées au thorax et à la ceinture scapulaire.

En 1887, ce même auteur propose une étude physiopathogénique des fractures de la première côte.

BRESLIN[4] en 1937 décrit les fractures isolées de la première côte.

AITKEN[1] et LINCOLN à Boston suggèrent à partir d'un cas un mécanisme des fractures de première côte.

SJÖGREN[10] en 1942 étudie les fractures isolées de la première côte et ETTER[6] en 1944 montre le rôle des anomalies osseuses dans la génèse de ces fractures.

En 1944, ALDERSON[2] établit une étude statistique à propos de 35 cas recueillis parmi le personnel de la marine ; puis en 1947, il rapporte une nouvelle série de 73 cas, et classifie ces fractures en fractures " symptomatiques ", " spontanées ou asymptomatiques dues à une traction musculaire " et "post traumatiques".

Les travaux de SYCAMORE en 1944 et GERSHON COHEN[5] (1943-1945), consacrés aux fractures isolées de la première côte, n'apportent pas de notions nouvelles.

BLAIR HARTLEY[3] en 1945 décrit des fractures de fatigue : fractures incomplètes sans rapport avec une traction musculaire dont le trait de fracture est fin et n'intéresse qu'une partie de la corticale. Il individualise aussi des fractures complètes de la première côte, transversales ou obliques, très déplacées, aggravées par les tractions musculaires, et des fractures par micro-traumatismes répétés (port de charges importantes).

Il insiste déjà sur le caractère peu douloureux de ces fractures qui risquent donc d'être méconnues en l'absence des clichés thoraciques.

POWELL[9] M.B. en 1950 commente les différents travaux de la littérature et propose une série de 25 cas recueillis parmi le personnel de l'armée anglaise. Pour la première fois il introduit, pour ces fractures, la notion de fréquence, en raison de la systématisation des examens radiologiques.

JOSKY[7] , PANDAY[7] décrivent en 1965 deux cas de fractures bilatérales des premières côtes recueillis dans le service de chirurgie de l'hôpital KEM à Bombay.

La description des complications propres aux fractures des premières et deuxièmes côtes est récente ; leur historique sera traité lorsque nous aborderons cette partie de l'exposé.

Cet historique montre que ces fractures sont connues depuis longtemps mais sont considérées comme rares ; la vulgarisation des examens radiologiques a permis de les colliger ainsi que leurs redoutables complications.

RAPPEL ANATOMIQUE

Nous aborderons dans ce rappel anatomique, l'embryologie, l'histologie, l'anatomie descriptive et les rapports des premières et deuxièmes côtes en dégageant leur intérêt dans la physiopathogénie la classification, et les complications des fractures des premières et deuxième côtes.

1 - Embryologie - Histologie.

La première et la deuxième côte sont formées d'une couche de tissu spongieux comprise entre deux lames de tissu compact.

Elles présentent un point d'ossification primitif et trois points complémentaires.
Le point d'ossification primitif apparait du 55ème au 60ème jour de la vie intra-utérine à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur du cartilage.
L'ossification débute par les côtes moyennes et s'étend ensuite aux premières et deuxièmes côtes.
Les trois points complémentaires forment les deux saillies de la tubérosité et la facette articulaire de la tête. Ils se développent vers la seizième année.

On peut déjà mettre en évidence, ainsi que le soulignent Etter6, Sycamore, Bowie, Jacobson, Gershon, Cohen[5], Delbridge, l'importance de ce développement morphologique ; les anomalies d'apparition des points d'ossification participent à la génèse des fractures de première et deuxième côtes.

2 - Anatomie descriptive.

a - La première côte.

C'est la plus large et la plus courte des côtes.

Elle est très oblique en bas et en avant et limite l'orifice supérieur du thorax.

Elle se distingue des autres côtes par les caractères suivants :

- elle est aplatie de haut en bas.
- elle présente deux faces : supérieure et inférieure.
- elle est très fortement enroulée.
- le corps est plus court.
- on lui décrit un corps et deux extrémités : antérieure et postérieure.

Le corps est formé de deux segments coudés l'un sur l'autre et présente deux faces supérieure, inférieure et deux bords interne et externe.

La face supérieure dans son segment postérieur est divisée en un champ interne qui donne insertion dans son tiers antérieur au scalène moyen, et un champ externe donnant insertion dans sa partie moyenne au petit dentelé postéro-supérieur.
Dans son segment antérieur, large, elle présente :
le Tubercule de Lisfranc près du bord interne où s'insère le scalène antérieur, deux gouttières qui passent en avant et en arrière du tubercule et convergent en dehors de lui ; dans la gouttière antérieure passe la veine sous-clavière, et dans la gouttière postérieure l'artère sous-clavière.
En arrière de la gouttière artérielle près du bord externe s'insère la digitation supérieure du grand dentelé.
Près de l'extrémité antérieure s'insèrent le muscle sous-clavier et les deux faisceaux du ligament costo-claviculaire.

La face inférieure est lisse, elle répond au dôme pleural et donne insertion à l'intercostal moyen le long du bord externe et à l'intercostal interne en dedans de l'intercostal moyen.

Le bord interne est concave, arrondi et mousse

Le bord externe est mousse en arrière et plus mince en avant et donne insertion à l'intercostal externe.

L'extrémité Postérieure est aplatie de haut en bas et forme avec le corps un angle presque droit, on lui décrit, la tête, le col et la tubérosité.

La tête ne présente qu'une seule facette articulaire qui répond à la première vertèbre dorsale.

Le col aplati de haut en bas présente :

- une face supérieure souvent divisée en deux champs par une crête longitudinale ; en arrière s'insère le premier surcostal. Elle est creusée d'une gouttière qui répond au passage de C8 (racine inférieure du plexus brachial).
- une face inférieure plane et lisse.
- un bord antérieur mince et mousse.
- un bord postérieur épais et nugueux qui donne insertion au ligament cervico-transversaire interosseux.

La tubérosité très saillante présente une facette articulaire qui répond à l'apophyse transverse de D1.

L'extrémité Antérieure très épaisse, s'articule avec le premier cartilage costal qui est très court.

b - La deuxième côte.

Elle a une constitution intermédiaire aux côtes moyennes et à la première côte.

Le col donne insertion au deuxième surcostal.

Le corps présente :

- une face supéro-externe et une face supéro-interne.
- un bord supéro-interne qui donne insertion au scalène postérieur ; il ne présente pas de gouttière costale.

L'anatomie descriptive a permis à plusieurs auteurs de faire une classification anatomo-topographique des fractures de première et deuxième côtes.
On distingue alors des fractures situées :

- en arrière du tubercule de Lisfranc.
- au niveau des zones d'insertion des scalènes.

On entrevoit déjà les rapports intimes de la première côte avec les vaisseaux sous claviers et le plexus brachial.

3 - Dans les rapports anatomiques, nous étudions les rapports de la face supérieure des premières et deuxièmes côtes, de leurs bords interne et externe.

a - La face supérieure des premières côtes constitue la base de la région sus claviculaire.

Les premières et deuxièmes côtes forment l'orifice supérieur du thorax et participent à la constitution de la région sus claviculaire[12] qui est placée en arrière de la région carotidienne, en avant de la nuque, en dehors de la colonne cervicale et de la région prévertébrale, au dessus de l'orifice supérieur du thorax et de la région axillaire.

Les limites superficielles de la région sus claviculaire dessinent un triangle à base inférieure limité :

- en avant par le relief du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien.
- en arrière par le relief du bord antérieur du trapèze.
- en bas par la saillie de la face supérieure de la clavicule.
- en haut par la rencontre des bords antérieur et postérieur.

Les limites profondes sont :

- en arrière, le plan antérieur des muscles de la nuque

- en dedans, le flanc de la colonne cervicale doublée de ses muscles.

- en bas, l'aire de la première côte et le premier espace intercostal.

La région sus claviculaire est constituée sur le plan anatomique de plans superficiels, intermédiaire, (aponévrotique) et profond (contenu du creux).

Les plans superficiels sont formés par la peau, le tissu cellulaire sous cutané (vaisseaux et nerfs superficiels ; ils se continuent sans interruption avec ceux des régions voisines

Le plan moyen est délimité par un triangle aponévrotique superficiel et l'aponévrose cervicale moyenne.

Le triangle aponévrotique superficiel présente :

- un bord inférieur : la partie moyenne de la clavicule libre de toute insertion musculaire sur sa face supérieure qui couvre et protège les organes sous jacents et que l'on doit sectionner ou réséquer pour aborder la portion basse des vaisseaux (anévrysmes).

- un bord antérieur : le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien que l'on entame dans la ligature de l'artère sous clavière.

- un bord postérieur : le bord antéro-externe du trapèze.

- ce triangle n'est qu'une partie de l'aponévrose cervicale superficielle qui livre le passage à la veine jugulaire externe.

Cette aponévrose est le dernier plan que l'on incise à main levée au cours des ligatures vasculaires.

L'aponévrose cervicale moyenne

Le muscle omo hyoïdien divise la région en un triangle omo claviculaire et un triangle omotrapézien.

Le triangle omo claviculaire est totalement fermé par l'aponévrose cervicale moyenne qui donne par sa face profonde aux gros vaisseaux veineux sous jacents, des gaines fibreuses

Le plan profond est le plus intéressant car il est constitué par le contenu du creux.
Le "puits sous clavier" s'étend en dedans jusqu'aux parties latérales de la colonne cervicale et en bas jusqu'à l'aire des deux premières côtes ; il est comblé de formations musculaires, de pédicules vasculo-nerveux.

Les formations musculaires comprennent :

- les scalènes (antérieur et postérieur) :

dont le nombre varie de deux à sept selon les auteurs.
Ils s'insèrent à leur partie supérieure aux apophyses transverses des six dernières vertèbres cervicales et à leur partie inférieure sur les premières et deuxièmes cotes comme nous l'avons vu précédemment.

- l'appareil suspenseur de la plèvre est formé :

- du muscle ou ligament transverso-pleuro-costal étendu de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale au dôme pleural et à la première côte.

- du ligament costo-pleural étendu du col de la première côte à la plèvre.

Les pédicules vasculo-nerveux cheminent surtout dans le triangle omo-claviculaire, en avant et en arrière du scalène antérieur.
Par le hiatus interscalénique passent dans le triangle omo claviculaire, l'artère sous clavière et en arrière d'elles, les deux racines inférieures du plexus brachial (huitième cervicale et première dorsale). Ce hiatus s'ouvre en dedans sur le carrefour cervico-thoracique (d'où les gros vaisseaux divergent et où se confondent les trois régions carotidienne , médiastinale, et sus-claviculaire) et en dehors sur la région axillaire.
Nous ne développerons dans cette partie que les rapports anatomiques de l'artère sous clavière et du plexus brachial, eux seuls présentant un intérêt dans les complications vasculo-nerveuses des fractures de première et deuxième côtes.

L'artère sous clavière nait à droite du tronc brachio-céphalique, derrière l'articulation sterno-claviculaire, à gauche née de l'aorte elle est d'abord médiastinale et ne pénètre dans le creux sus claviculaire qu'à trois centimètres en dehors de l'extrémité interne de la clavicule gauche sur un plan plus postérieur que celui de la sous clavière droite.
Elle se dirige obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors, jusqu'à la partie moyenne de la clavicule, décrivant une courbe concave en bas et en avant du dôme pleural à droite, au dessus du même dôme à gauche.
On lui décrit une portion intra-scalénique, interscalénique, et extra-scalénique.
Dans la portion intra-scalénique elle est en avant du long du cou, de l'appareil suspenseur de la plèvre et du dôme pleural ; le premier nerf dorsal et le 8 ème nerf cervical sont en arrière de l'artère.
A droite : elle est cachée en avant par l'angle veineux de Pirogoff et la portion interne de la veine sous clavière. En arrière de ce plan veineux la face antérieure de l'artère répond au nerf phrénique, à l'anse de Vieussens, et au pneumogastrique qui donne sous elle la boucle du récurrent expliquant certaines paralysies récurrentielles droites dans les anévrysmes et certaines lésions du dôme pleural.
A gauche : l'artère contourne la face supérieure du dôme pleural, elle est en rapport en arrière avec le ganglion sympathique et les nerfs inférieurs du plexus brachial en avant seule l'anse de Vieusseus contourne l'artère comme à droite, le pneumogastrique descend plus en dedans, le phrénique la croise dans un plan plus antérieur et le récurrent né sous l'aorte n'a aucun rapport avec elle. Le canal thoracique redescend en avant de l'artère après une boucle dans la région carotidienne et se jette dans la veine sous clavière.
Elle donne ses branches principales : la vertébrale, le tronc thyro-bicervico-scapulaire.
Dans cette portion, l'artère est pratiquement inaccessible et dans les anévrysmes, on pratique sa ligature en aval.

Dans la portion interscalénique elle répond en arrière et en haut aux branches du plexus brachial placées dans le triangle omo trapézien.

La portion extra scalénique est la zone de ligature de la sous clavière. Elle repose sur la première côte en dehors du Tubercule de Lisfranc qui permet de la repérer ; en haut et en arrière elle répond au plexus brachial et au scalène postérieur, en avant se trouvent la veine sous clavière, la jugulaire externe, la sus scapulaire.
Dans le triangle omo claviculaire cheminent les racines inférieures du plexus brachial qui contracte des rapports avec l'artère sous clavière comme nous l'avons décrit ci-dessus.

b - Le bord interne des premières côtes répond au dôme pleural et à l'appareil suspenseur de la plèvre.

c - Le bord externe répond à trois régions :

- en bas : la région sous claviculaire.
- en dehors la région axillaire et son important paquet vasculo-nerveux.
- en arrière : l'omoplate et les muscles de la ceinture scapulaire : rhomboïde et grand dentelé.

Ce rappel montre l'intimité des premières et deuxièmes côtes avec d'importants paquets vasculo-nerveux ; la voie d'abord sera donc choisie en fonction de ces rapports.
La résection de la première côte pourra se faire selon la technique de Roos, bien décrite par DEVIN ; elle utilise la voie axillaire, le malade étant en décubitus antéro latéral et le bras en traction au Zénith.

PHYSIOPATHOGENIE

Le mécanisme des fractures de premières et deuxièmes côtes n'est pas unique.

- LANE[8] en 1887 distingue deux types de fractures :

  - les unes par choc direct : elles sont secondaires à l'application de forces postérieures.
  - les autres par choc indirect : les forces sont transmises aux premières et deuxièmes côtes soit par la clavicule, soit par le manubrium sternal.

- ALEXANDER P AITKEN[1] en 1939 cite un cas de fracture de côte par arrachement du muscle scalène antérieur.

  Un homme de 29 ans porte un carton de 50 "livres", et le maintient de la main droite ; il bascule sur le côté gauche, pour rétablir l'équilibre il tourne brutalement la tête à droite et perçoit un craquement au niveau de l'épaule gauche.
  La radiographie thoracique, pratiquée quelques jours plus tard, montre une fracture de la première côte au niveau du point d'insertion du scalène antérieur.

- ALDERSON[2], JENKINS, POWELL décrivent des fractures dont le mécanisme est similaire.

- WEINER and O'DELL[20] en 1969 estiment que la fracture siège au niveau de la gouttière de l'artère sous clavière, portion la plus mince de la première côte ; elle est due à la transmission, par le muscle sous clavier, d'une force indirecte au cartilage costal et à la partie antérieure de la première côte ; elle provoque une fracture postérieure de la première côte.

- GH GUNNLAUGSON[15] en 1973 propose un autre mécanisme.
  Un pêcheur islandais âgé de 20 ans coince son bras droit dans un treuil ; en même temps une corde du chalut encercle son thorax et le comprime. Il perd connaissance.
  A l'hôpital de Reykjavik, parmi les multiples lésions, on note des fractures de la deuxième, troisième et quatrième côtes gauches de la clavicule droite et une désinsertion du tronc artériel brachio-céphalique.

La fracture est due à l'association d'une compression antéro postérieure au niveau du thorax et d'un étirement du membre supérieur.

- En 1976, LORENTZEN et M. MOVIN pensent que la fracture de la première côte est due à une contraction brutale et intense du scalène antérieur associée à une traction sur le bras.

- Les études de l'O.N.S.E.R. (Laboratoire des chocs à Bron) précisent ces mécanismes.

M. RAMET et D. CÉSARI[19] dans leur rapport sur les tolérances du segment thoracique sont formels : les décélérations n'ont aucun effet sur la tolérance osseuse, elles n'agissent que sur la tolérance des viscères endothoraciques, elles provoquent des déplacements des organes du thorax et des variations de pression à l'intérieur des cavités renfermant des liquides ou des gaz.

Les lésions du cadre osseux sont dues à un choc direct antéro postérieur.
Nous citerons quelques travaux expérimentaux, réalisés sur des volontaires, des cadavres ou des animaux surtout des primates.
Le but de ces travaux est l'étude de la déflection du thorax ; ils s'efforcent de définir les caractéristiques mécaniques à la compression du système osseux.

- Les travaux de PATRICK[18] (1967-1970) ne sont réalisés que sur du matériel humain. Ils précisent les limites de tolérance du cadre osseux à un effort antéro-postérieur.

Les essais statiques (compression par une barre parallélépipédique) montrent que la rigidité (force appliquée par unité de déflection) varie d'un sujet à l'autre, (de plus du simple au double) et avec l'intensité de la force appliquée.
Au début de la compression il faut une force de 422 Newton (N) pour créer une déflection de 1 cm, ensuite il faut accroitre de 664 N la force appliquée pour augmenter la déflection de 1cm en fin de compression.

Les essais dynamiques. Les cadavres assis sont précipités sur trois cibles au niveau de la tête, du thorax et du genou.

Les cibles sont disposées dans des plans différents et simulent les contacts possibles dans un véhicule : pare-brise, volant et dessous du tableau de bord.
Le but est préciser les niveaux d'apparition des fractures de côtes.

- la première fracture de côtes apparait pour une vitesse de 25,5 km/h.
- on constate que pour une force appliquée de 2790 N correspondant à une déflection de 2,94 cm, il n'y a pas de lésion alors que pour une force maximum de 6000 N avec une déflection de 4,34 cm on observe 4 côtes fracturées.
  La force maximum appliquée sur le thorax apparaît avant "le pic tête", mais après " le pic genou".
  La durée totale d'application de l'effort sur le thorax est la plus longue 50 à 60 mns.

- Les travaux de NAHUM[17] (1970-1971) comparent les déflections tolérables par un thorax humain d'après des études sur des cadavres frais et embaumés.
  La rigidité des corps semble être inférieure à celle observée dans l'étude de Patrick.
  Les essais dynamiques permettent d'obtenir une courbe force appliquée en fonction de la déflection pour 3 vitesses d'impact différentes (17,7 km/h, 22,5 km/h). La force appliquée maximum est directement liée à la vitesse d'impact. Mais les valeurs maxima des déflections ne sont sensiblement pas modifiées par la vitesse.
  Pour Nahum, il semble que la fracture se produise pour une force appliquée de 590 N à 850 N avec une déflection proche de 5,1cm.
  Si les essais sont pratiqués sur des côtes isolées, la résistance des côtes est moindre.
  La face antérieure du thorax se comporte donc plus comme une coque, qu'un ensemble de poutres isolées.

- Les travaux de BECKMAN[14] (1967-1970).
  (Les primates vivants et embaumés) montrent qu'en statique il faut exercer une force très supérieure chez l'animal embaumé pour obtenir la même déflection.

En résumé les fractures de premières et deuxièmes côtes semblent être dues à deux mécanismes.

- un choc direct antéro-postérieur.

  Expérimentalement les lésions dépendent de la force appliquée, de l'intensité de la déflection thoracique et de la vitesse d'impact.

- un étirement du membre supérieur associé à une compression thoracique antéro-postérieure.

THORAX : ONSER 1974

Tolérance du thorax

AUTEURS	SURFACE DE CONTACT	DEFLECTION	CHARGE	RAIDEUR
JUDE massage cardiaque externe	indéterminée - 100 à 150 cm^2	4 à 5 cm	270 à 450 N	8900 à 10700 N/m
PATRICK volontaires en statique	180 cm^2		1600 N limite de confort	
PATRICK cadavres en statique	180 cm^2		charge appliquée 450 N n'entrainant pas de fracture	33000 à 71000 N/m
BIERMAN volontaires avec sangles en chute libre	- 500 cm^2 - 1000 cm^2	5 à 6 cm	- 9000 N - 14700 N	- Bien tolérées (sauf muscles) - Limite de tolérance
PATRICK cadavres en dynamique	180 cm^2 avec padding à 7m/s	2,9 à 4,3 cm	- 2800 N - 6000 N	17800 N/m Pas de fracture 4 côtes fracturées
NAHUM cadavres en dynamique	150 cm^2	3,8 cm		
KROELL cadavres en dynamique	180 cm^2	7 5,5 4,5	4000 N 9000 N 5350 N	signaux très différents
NAHUM côte isolée en dynamique		5 cm	580 à 850 N	

CASUISTIQUE

Nos 60 dossiers ont été classés par ordre alphabétique.

Les abréviations utilisées sont les suivantes :

- AVP : accident de la voie publique.
- AT : accident du travail.
- TC PC : traumatisme crânien avec perte de connaissance.
- Fr : Fracture.
- DCD : décès.

om	Sexe	Age	Type accid	Lésion thoracique	Autres lésions	Antécédents	Evolution	Traitement	Complications
KO bert	H	16	AVP	. 1ère côte D . Pneumothorax D	- Fractures . Humérus D . Omoplate D - TC + PC coma réactif vigil			Drain thoracique	
LEX a- riel	H	72	AVP	. Côtes G n°1à 8	Fr / - clavicule G - rocher D - otorragie - TC-PC coma stade IV	pouls lent permanent	DCD peut être par rupture bronchique sans vérification	trachéotomie	septiqu
LL ene- ière	F	23	AVP	. 1ère côte G	Fr : - clavicule G - aîle iliaque G - branche ischiopubienne - monteggia D - TC-PC contusion cérébrale à l'EEG - contusion sein G - cubitus G			. Drain thoracique . Artériographie carotidienne . Ostéosynthèse cubitus	
RR	H	37	AVP	côtes D n°1 à 10 volet costal	Fr : - clavicules D et G - F. ouvertes 2 os avant bras D - rotule D bimalléolaire			. Trachéotomie . Réduction fractures	C. septiques de tibio tarsienn
AR iette	F	71	AVP	Côtes G n° 1. 2.5.6.7.8 Côtes D ;1-2 Volet antérieur G Respiration paradoxale pneumothorax D	Plaie articulaire genou G Hématomes crête iliaque G sein G	DCD		Trachéotomie	

AU amil- le	H	74	AVP	Côtes D n° 2 à 5	Luxation coxo fémorale D Fracture Ischion D		DCD par choc hémorragique		
IE gnès	F	20	AVP	Côtes D n°1-2 Côtes G n°1-2 - 3 Emphysème sous cutanéG	TC - PC Traumatisme crânio-facial coma 8 jours			Trachéotomie RPR	Contusion pulmonaire D Monoplégie du membre supérieur D lésion du plexus brachial
LA seph	H	63	AVP	Côtes D n°2 à 7 Volet thoracique D avec respiration paradoxale	Traumatisme crânio-facial D Lésion VI D Fracture temporale G Paralysie SPE D			Drain thoracique D Trachéotomie	Lydrocéphalie valvée après 5 ans
OU o- ette	F	21	AVP	Cote D : 1ère Plaie diaphragme D	TC - PC Plaie du foie Fractures fermées : - humérus D - ischiopubienne G - aile iliaque D			Thoracophrénolaparotomie	
OU a- riel	H	54	Chute arbre	Côtes G n° 1 à 9 Enfoncement thoracique Emphysème sous cutané sus claviculaire G	TC - PC Otorragie G Fr.clavicule et omoplate G		Paralysie droite externe G Sciatalgie	Ponction pleurale	Hémothorax Embolie pulmonaire.
1 OU ali- a	F	19	AVP	Côtes D n° 1 2 - 3	TC - PC Fr. col de omoplate D Luxation de symphyse pubienne et Fr. des branches ischiopubiennes D Fr.transversale du toit				

ite 1					du cotyle G + luxation sacro-iliaque sans lésions urinaires - Vaste plaie de la face dorsale du 1 er orteil D				
2 DU ile	H	76	Chute arbre	. Côtes D n° 1.2.5.6.7.8 Volet droit . Côtes G 1ère découverte au 5ème jour	TC - PC FR. Clavicule déplacée	Bronchite chronique Emphysème Angor Artérite	DCD 35ème j.	Drain thoracique Trachéotomie	
3 DU osé	H	20	AVP	Côtes G n°2 à 6 Volet antérieur mobile	Fr. Sternum TC - PC sans signe de localisation		DCD 10ème j.	Trachéotomie RPR 6 ème j Artériographie carotidienne normale	Contusion pulmonaire
4 HA ary-e	F	24	AVP	Côtes D n°1 à 8	TC - coma		DCD à admission	MCE sur les lieux de l'accident	
5 A éfé-ino	H	44	AVP	Côtes D n°1. 2.5.6. colet costal emphysème sous cutané	TC - PC brève Plaie cuir chevelu Fr. ouverte de rotule D	Asthme		Intervention rotule D	
6 AV eor-ette	F	54	AVP	Côtes D arcs post n°1 à 10 Côtes G arcs moyens n°3.4.5	TC - PC Hématome périorbitaire Fr. clavicule G non déplacée	Tuberculose pulmonaire emphysème		Drain thoracique	Phlébites au niveau des cathéters.
7 DEM io-el	H	73	AVP	Côtes G n°1 à 6 volet antérieur G Emphysème sous cutané	TC - PC Fr de clavicule G	Infarctus sous anti vit K		Drain thoracique	Hémopneumothorax.
8 ER ierre	H	56	AVP	Côtes G n°1 à 5	TC - PC Fr de humérus D au 1/3 moyen		DCD 4 ème j	Trachéotomie RPR au 2 ème j	Plaie de la paroi postérieure

suite				Côtes D n°2 à 7 volets D et G Emphysème sous cutané					de la bronche souche G
9 ES nne	F	12	AVP	Côtes G n°1 à 4 Respiration paradoxale	TC - Coma vigil à l'entrée Fr clavicules D et G Contusion de l'abdomen PLP blanche		7 è jour coma stade 2 Echo en place 8è jour Atélectasie du lobe supérieur D 21è jour Intervention pour hydrome sous dural	Trachéotomie RPR le 1 er j	Hémothorax G
O OR arie	F	80	AVP	F. 1ère côte D	Fr 2 branches ischio-pubiennes sans lésion urinaire. Fr ouverte transversale jambe D au 1/4 sup. Fr fermée : . tibia G (extrémité supérieure) . humérus D (spiroide 1/3 moyen) . cubitus D (1/4 inférieur) . contusion de l'abdomen . Plaie main D		DCD 1èrjour	Hémopéritoine Splenectomie ligature des vaisseaux courts de l'estomac	
1 UP ean	H	45	AVP	côtes G n°1 à 8 Côtes D n°1 à 8 volet costal antérieur et postérieur	Fr manubrium sternal Tassement de L1	HTA Infarctus avec flutter	DCD 7 ème j par rupture de rate découverte à la nécropsie	Drains thoraciques D et G Trachéotomie RPR	Hémothora

2 UN acky	H	44	AT	Côtes G n°2 à 8 avec volet costal G	TC Coma stade III Fr apophyses transverses G de L2 - L3 Fr de clavicule G		DCD - 24 h	Artériographie carotidienne Prélèvement de reins	
3 CH ené	H	37	AVP	Côtes G n°2 à 8	Fr fronto-pariétale et étage moyen Fr os propres du nez Contusion de l'abdomen PLP : liquide fécaloïde			Trachéotomie Ventilation assistée du 1er au 23èj Drain thoracique Laparotomie exploratrice négative	Hémothorax 1750
4 ON ean	H	42	AVP	Côtes G n°2 à 8 volet latéral G	TC - PC Contusion de l'abdomen Fr des deux jambes Plaies de la face et avant bras G		DCD <24 h Choc hémorragique	Laparotomie exploratrice : plaie étoilée lobe D du foie suturée	
5 AR er- aine	F	73	AVP	Côtes G n°1 à 9 volet Emphysème sous cutané	TC - coma 8j Otorragie Contusion de l'abdomen Fr ouverte de jambe G Fr fermée des 2 os de avant bras G		DCD 13è jour lésion pulmonaire	Ventilation assistée Laparotomie exploratrice : suture d'une brèche hépatique	Contusions pulmonaires D et G
26 ER ay	H	41	AVP	Côtes G n°1 à 8 Côtes D n°1	Fr fronto-temporale G avec coma vigil sans signe de localisation Fr clavicules D et G Plaie paupière G			Drain thoracique Trachéotomie au 5 ème j Pré DT au 8 èmej	Pneumothorax D et G Pneumomédiasti

L e- ne	F	26	AVP	Côte D n°1	TC - PC 24 h Scalp temporo pariétal D Fr de clavicules D et G			Trachéotomie avec ventilation en pression positive 3 semaines	Hémothorax 2 ème j
R hel	H	27	AVP	Côtes G n°1 à 9 Côtes D n°5 à 9 Volet	Fr temporale D avec otorragie D et contusion du lobe D Hématome sous dural après intervalle libre de 24h Tassement de D10-D11		DCD 10ème j	Artériographie carotidienne 2è jour Drain thoracique et trachéotomie 4è jour	Hémothorax
R or- tte	F	43	AVP	Côtes D n°3 à 10 Côtes G n° 2. 3	Fr col omoplate D et clavicule G Traumatisme du rachis cervical de C6 à C9 sans lésion osseuse			Drain thoracique Ventilation assistée au 4ème jour	Hémothorax D
O U rc	H	39	AVP	Côtes G n° 1 à 4	TC Coma vigil et mydriase Fr de clavicule G Fr complexes de C6-D9-D12 avec paraplégie flasque 48 h Fr comminutive du radius G Hémarthrose genou D		DCD 5 ème j embolie graisseuse	Crutchfield Laminectomie PLP blanche Drain thoracique Trachéotomie 2è jour	Hémothorax G
1 A an- e	F	82	AVP	Côtes G n°2 à 4 volet antéro latéral et supérieur G	TC - PC Fr humérus G 1/3 moyen et 1/3 sup.			Trachéotomie et ventilation assistée Ostéosynthèse humérus	

RA Lchel	H	44	AVP	Côtes G n°1 à 3	TC - PC Otorragie D Fr : . Rocher D . Maxillaire inférieur . ouverte coude et avant bras G . col fémoral G . branche ischio-pubienne G avec disjonction pubienne			Synthèse des lésions osseuses	
33 JI èmi	H	19	AVP	Côtes D n°2-3	TC - PC Fr . maxillaire inférieur . diaphyse fémorale G . ouverte des 2 os de jambe G Contusion abdomen			Drain thoracique 2è EICD Splénectomie suture plaie lobe D foie Broche Krichner fémur Artériographie carotidienne 3è jour normale.	Embolie graisseuse confirmée par FO Biologie et la radio pulmonair
4 GL ɔha- ed	H	33	AVP	Côtes D n°2 à 9 volet D	TC - PC brève Fr des branches ilio ischio-pubiennes D				Hémothorax D
5 AM u- enne	F	37	AVP	Côtes D n°1 à 7 Volet D Emphysème sous cutané D	TC coma durée 10 j Fr : . Clavicule D . Maisonneuve jambe G			Drain thoracique Trachéotomie ventilation en pression positive au 2è jour	Hémo-pneumothorax D

5 EA	H	64	AVP	Côtes D n°1 à 4 Emphysème sous cutané D	TC - PC < 24 h Fr clavicule D		DCD 9è jour	Drain thoracique	Hémothorax D Rupture de bronche probable
7 DU er- ard	H	28	AVP	Côtes G n°1 à 4 volet G Emphysème sous cutané G	TC - PC <24h Fr. os propres du nez Plaie de l'avant bras G Disjonction sterno-claviculaire			Drain thoracique	Hémo-pneumothorax G
38 AV oel	H	22	AVP	Côtes D n°1 à 6	TC Luxation acromio-claviculaire D Fr. Clavicule D Contusion de l'abdomen			PLP > 0 Thoraco-phréno-laparotomie 7è EICD Hépatectomie D Cholecystectomie D Drain thoracique	Abcès sous phrénique ponctionné sous A.G
0 EG ndré	H	45	AVP	Côtes G n°1 à 5 volet G	TC - PC <24h Fr. fermée 1/3 moyen et transversale humérus G			Drain thoracique 1er au 6è jour Trachéotomie avec ventilation en pression positive pendant 3 semaines. Enclouage humérus	Pneumothorax G

M n-	F	83	AVP	Côtes D n°1 Côtes G n°5. 6.7.9	TC - Pc entrée P1R1 D1 V1 5èj P5 R3 D3 V1 Fr clavicule G branche G montante maxillaire inférieur 1/3 supérieur tibia D tête péroné D Tassement de L1		DCD 4ème jour		
ar- s	H	52	AVP	Côte G n° 2 Emphysème sous cutané G	TC coma Disjonction acromio-claviculaire Fr maxillaire inférieur G fémur G jambe G Type II de Cauchoix		DCD 5è jour lésion crânio-encéphalique	Trachéotomie Artériographie carotidienne	Contusio pulmonaire G
N - ick	H	23	AT	Côtes G n°2 à 7	TC - PC Fr. pariétale rocher G, orbite G, étage antérieur du crâne. Contusion de l'abdomen			Laparotomie sous ombilicale avec splénectomie Drainage thoracique et loge splénique	Pneumothorax G En post opératoire paralysie VII G régressive Hyperlaquettose
I an	H	55	AVP	Côtes D n° 2 à 7 volet latéral D	TC - PC > 24h Fr. cotyle D col fémur D Luxation poignet G		DCD au 7è j embolie graisseuse	Ventilation assistée en pression positive	
T lè-	F	67	AVP	Côtes D n°1 à 8	TC - PC Fr. branche ischio-pubienne D avec rupture extra-péritonéale de vessie		DCD à 12è h choc septique		

ite					Fr 1/3 moyen cheville D				
ON li- te	F	65	AVP	Côtes G n°1 à 8 volet postérieur	TC - PC < 24h Fr. clavicule G omoplate G Hématurie			Drain thoracique	Hémothorax G
C - el	H	41	AVP	Côtes G n°2 à 6	TC coma vigil Fr. temporo-frontale G Clavicule G		DCD 3è jour	Drain thoracique 2è jour Ventilation assistée RPR	Pneumothorax G
R ain	H	20	AVP	Côtes D n°2 arc post. n°4.5.6 latérales	Contusion de l'abdomen PLP rosée Fr. humérus D (diaphyse) Plaie articulaire genou D		DCD choc hémorragique rupture aortique	Drain thoracique	Hémo-pneumothorax Elargissement médiastin supérieur surtout à gauche. Rupture e 2 temps de l'aort ascendante à 5-6 cm de la valve aortique découverte lors de la nécropsie
L ile	H	52	AVP	Côtes D n°2 3-4 Côtes G n°3. 4.5.6.7.8. volets D et G	TC - PC mydriose bilatérale Fr. humérus fémur tibia Contusion abdomen			PLP blanche	
O ilip	H	20	AVP	Côtes D n° 1. 2	Disjonction crânio-faciale Fr poignet D		DCD 7 ème j	Drain thoracique Trachéotomie MCE	Hémothorax D Elongation ple brachial D

O er-	H	47	AVP	Côtes G arcs post. n°1-2 Côtes D arcs ant. n°1-2 Volet antéro-supérieur G mobile Emphysème sous cutané G	TC Abrasion de la clénoïde postérieure Fr clavicule G	éthy-lisme			Pré DT
M dré	H	26	AVP	Côtes G n° 2/3/4/5	Fr.temporale D avec PC brève Hématurie UIV normale Fr humérus D (diaphyse et fracas tête humérale)			Drain thoracique bilatéral Trachéotomie	Hémothorax G Contusion pulmonaire lobaire supérieur G 10è jour septicémie et endocardite infectieuse à staphylocoque Insuffisance rénale aigue : dialyse
M c- es	H	47	AVP	Côtes G n° 1 à 6 Volet G	TC - PC Fr branche ilio-pubienne et cotyle D			Drain thoracique	Pneumothorax G
s- a	F	20	AVP	Côtes D n°1.2	TC - coma mydriase D BBK bilatéral hémiplégie G PLP rosée Fr. Cotyles D et G . branches ischio-pubiennes D et G . aile iliaque D			6 ème j traction cervicale 8è jour Trachéotomie 9è jour Echo déplacé de 2mm à D nystagmus D	Contusion pulmonaire lobaire supérieur droite. Erosion bronchique Septicémie à staphylocoques e à coli.

ite 3					- arc latéral de C1 - humérus D - rupture de vessie			17è jour broncho-scopie (érosion bronchique) 18è jour opacité LSD 44è jour Artério-graphie carotidienne foyer frontal G	
I an	H	45	AVP	Côtes D n°1 à 10 Côtes G n°1 à 4 avec volet G	TC - coma d'emblée Paralysie droite interne D Fr. tassement de C3 . Voille-mier G		DCD	Drain thora-cique	Hémo-thorax D
N an-is	H	34	AT	Côtes D n°2 à 12	TC - PC brève Fr. clavi-cule D Contusion abdomen		DCD 14è jour	PLP 0 Thoraco phréno-laparo-tomie avec su-ture plaie profonde face pos-térieure foie D (VIIIè segment) faces inférieu-res D et supé-rieure lobe G Gastro-tomie Trachéo-tomie	Choc septi-que Insuffi-sance rénale aigue

A ni-	F	43	AVP	Côtes D n°1 à 5	TC - PC Fr. branches ilio et ischio pubiennes D . transversale 1/3 moyen humérus D Plaie genou D		DCD 12è jour hypoxie par traumatisme myocardique ou par insuffisance respiratoire aigue	Drain thoracique	Arrachement de l'artère acromio-thoracique découvert au 11è j
7 U n er-	H	20	AVP	Côtes G n° 1 à 6	TC - PC brève Plaie cuir chevelu Fr. maxillaire inférieur et condyle G	Pré-diabète			
R ris- ne	F	21	AVP	Côte D n°1 Emphysème sous cutané du sommet D	Fr. frontale . de la base du crâne et des rochers D et G . 1/3 moyen clavicule D		DCD 10 è jour engagement temporal D et contusion fronto-temporale D et temporale G	9è jour Artério-graphie carotidienne HSD fosse cérébrale moyenne déviation de cérébrale antérieure à G	Pneumo-thorax D
I n	H	35	AVP	Côtes G n°2 à 6 volet antérieur G	TC - PC 24h Pneumopéritoine sous diaphragmatique D Fr. ouvertes fémur D cubitus G			Drain thoracique 1er au 9è jour trachéotomie du 8è au 29è jour	Pneumo-thorax G
V maël	H	36	AT	Côtes G n° 2 à 10 volet postérieur	TC sans PC Fr. maxillaire inférieur Rupture rate			Drain thoracique 1er au 8è jour Splénectomie	

RESULTATS

Dans ce chapitre, nous analyserons les facteurs étiologiques des fractures de premières et deuxièmes côtes à partir de nos 60 dossiers et nous proposerons un essai de classification de ces lésions.

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

A partir de nos 60 observations, nous allons préciser le rôle des facteurs suivants : âge, sexe, conditions de survenue, et mortalité.

1 - L'AGE

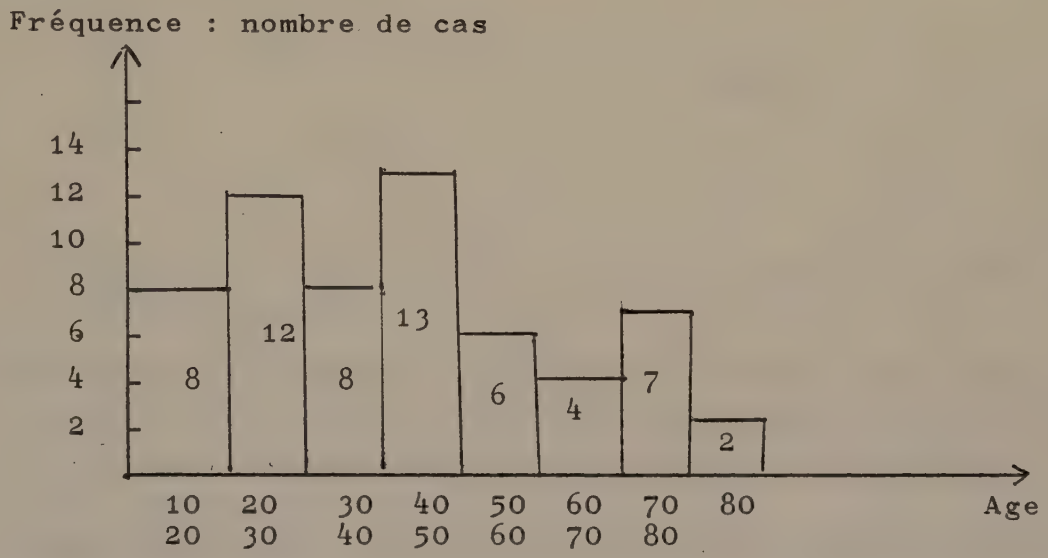


Figure I

Le diagramme de la figure I étudie la fréquence des fractures de premières et deuxièmes côtes chez nos 60 polytraumatisés.

Il met en évidence comme dans toute statistique traumatologique deux âges plus exposés 20-30 ans et 40-50 ans.
On a donc deux pics de fréquence répartis de la façon suivante :

- 20 % pour la période de 20-30 ans.
- 22 % pour la période de 40-50 ANS.

Nous avons donc 68 % de polytraumatisés âgés de moins de 50 Ans.

2 - LE SEXE

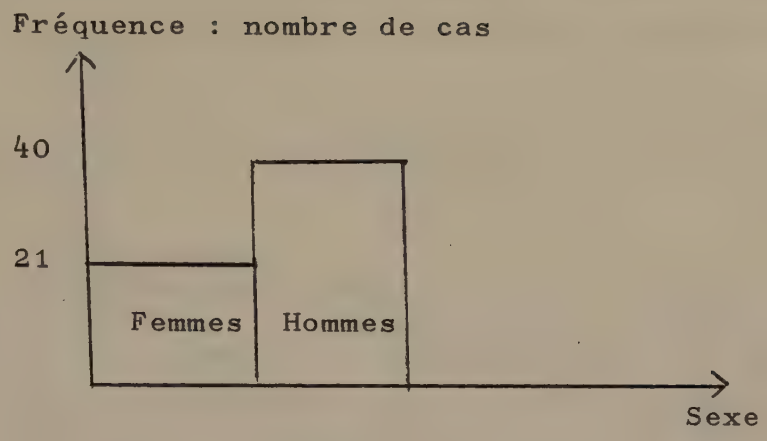


Figure II

Le diagramme de la figure II étudie la répartition des cas en fonction du sexe.
Nous avons 21 femmes soit 34 % et 40 hommes soit 66 % ; ces chiffres montrent une prédominance masculine en raison d'une plus grande exposition aux conditions de survenue que nous allons étudier.
JAMES M WILSON[22] rapporte sur une série de 120 cas de fractures de première et deuxième côtes 72 % d'hommes et 28 % de femmes.

3 - LES CONDITIONS DE SURVENUE

- 55 cas surviennent au cours d'accidents de la voie publique soit une fréquence de 90 %.
  Les renseignements concernant les circonstances de ces accident ne nous permettent pas d'établir une statistique précise sur la répartition des accidents de la voie publique, nous pouvons simplement dire que ces accidents surviennent très souvent chez les conducteurs d'automobiles puis de motos ; il faut noter un nombre de cas non négligeables de piétons renversés par des automobiles ou d'autres véhicules à moteur.
  JAMES M WILSON[22] recense 58 % de cas d'accidents mettant en cause deux véhicules à moteur, 25 % de cas entre un véhicule à moteur et un piéton, 14 % de chutes, et 7 % de causes diverse

- 4 cas surviennent au cours d'accidents du travail soit 6,5 % et 2 cas soit 3,5 % au cours d'accidents que l'on peut qualifier de "domestiques" secondaires à des chutes d'arbres.

Ces résultats sont récapitulés dans le tableau ci-dessous.

Type d'accidents	Nombre de cas	Fréquence (%)
AVP	55	90 %
Accidents du travail	4	6,5 %
Accidents "Domestiques"	2	3,5 %

4 - LA MORTALITE

a - La fréquence

Nous avons recensé 24 décès ; la fréquence des décès est donc de 40 %.

Il faut apprécier ce pourcentage par rapport à nos 293 polytraumatisés.

Parmi ces 293 polytraumatisés 69 présentaient d'autres lésion thoraciques que des fractures de C1 et C2, la fréquence de mortalité pour ces 69 cas est de 62 %.

La mortalité globale des traumatisés thoraciques dans notre série de 293 polytraumatisés est donc de 52 %.

JAMEX W WILSON[22] dans la série de 120 cas trouve une mortalité de 15 %, RICHARDSON[24] recense 36,3 % sur une série de 55 cas, et BASSETT[22] 25 % de décès sur 152 cas.

La mortalité plus importante de notre série se comprend aisément : notre étude porte sur 60 cas de polytraumatisés, les résultats des auteurs ci-dessus sont obtenus chez des malades porteurs de lésions thoraciques mais tous ne sont pas des polytraumatisés. L'association de plusieurs traumatismes majore, comme chacun sait, le risque vital.

OSSART[23] trouve dans sa thèse sur le "bilan lésionnel du polytraumatisé" avec une composante thoracique une mortalité de 37 % ; 15 % des décès ne sont dus qu'à l'atteinte thoracique.

b - Les causes de mortalité

Nous ne collégerons que les causes dont le diagnostic est certain.
La répartition se fait de la façon suivante :

- six décès dus à des complications septiques ;
- deux décès par lésion crânio-encéphalique ;
- deux par choc hémorragique ;
- un par rupture bronchique ;
- un par plaie bronchique ;
- un par contusion pulmonaire ;
- deux par embolie graisseuse ;
- un par rupture de l'aorte ascendante ;
- un par insuffisance rénale aigue ;
- un par insuffisance respiratoire aigue et arrachement de l'artère acromio-thoracique.

On note l'importance des complications septiques dans la mortalité des polytraumatisés.

Les fractures de première et deuxième côtes présentent donc deux pics de fréquence en fonction de l'âge (entre 20-30 ans et 40-50 ans) ; elles résultent dans 90 % des cas d'accidents de la voie publique, leur mortalité est de 40 %, la cause principale des décès étant les complications septiques (6 cas), il faut noter la fréquence des embolies graisseuses et des complications vasculaires chez ces polytraumatisés.

CLASSIFICATION DES FRACTURES

Les fractures de première et deuxième côtes seront classées comme suit :

Type I - Les fractures de premières côtes isolées uni ou bilatérales.

Type II - Les fractures de deuxièmes côtes isolées uni ou bilatérales.

Type III - Les fractures de première et deuxième côtes isolées uni ou bilatérales..

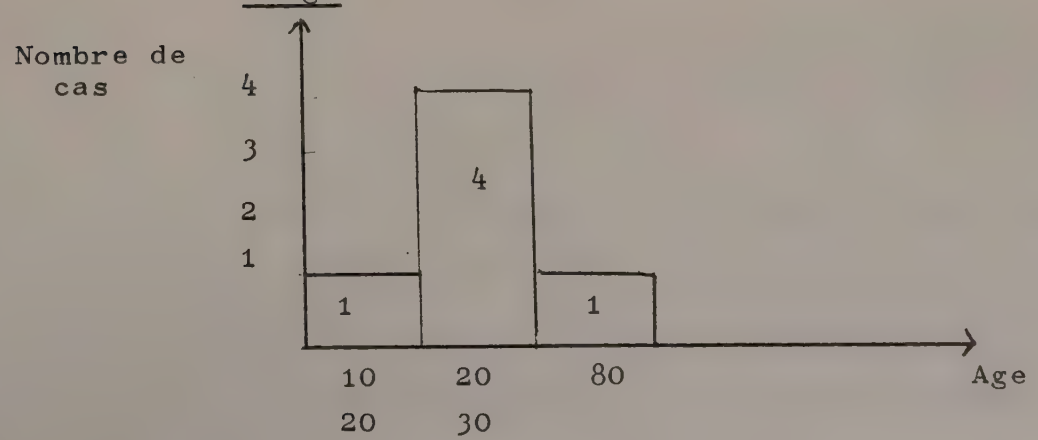
Type IV - Les fractures de première et deuxième côtes uni ou bilatérales associées à d'autres lésions thoraciques.

Nous étudierons les facteurs étiologiques et les complications propres à chaque type de cette classification.

Type I - LES FRACTURES DE PREMIERES COTES ISOLEES UNI OU BILATERALES

1 - La fréquence est 6 cas ; parmi ces 6 cas, on note 5 fractures de la première côte droite. Donc nous avons 10 % de fractures de première côte isolée et 8,5 % siègent à droite.

2 - L'âge



Nous retrouvons un pic de fréquence pour la période 20-30 ans avec 4 cas soit environ 7 %; et 2 cas aux âges extrêmes 10-20 ans et 80 ans.

Pour James WILSON [22] l'âge moyen des patients présentant des fractures de première côte est 38 ans.

3 - Le sexe

Il est intéressant de noter que nous avons cinq femmes et un homme qui présentent des fractures de la première côte,
WILSON[22] trouve 54 hommes et 17 femmes.

4 - Les complications

Nous recensons :

- un hémothorax
- deux pneumothorax avec emphysème sous cutané
- trois fractures de clavicules associées
- aucune complication septique.

Les complications sont donc essentiellement des lésions pleurales.

5 - La mortalité

a) La fréquence est 2 cas soit 33 %.

b) Un décès survenu au 10 ème jour est dû à une lésion crânio-encéphalique.

l'autopsie a révélé un engagement temporal prédominant à droite et un foyer de contusion fronto-temporal droit et gauche.

Pour l'autre décès la cause exacte n'est pas précisée, il s'agit d'une malade âgée de 80 ans qui présentait une contusion de l'abdomen ; le 1 er jour on a réalisé une splénectomie et une ligature des vaisseaux courts de l'estomac. Le décès est survenu au premier jour.

La mortalité est pour WILSON[22] de 15 %, pour RICHARDSON[24] de 36,3 %, pour HARRISON[25] de 36,3 %, pour BASSET[21] de 17 %.

Type II - LES FRACTURES DE DEUXIEMES COTES ISOLEES UNI OU BILATERALES

1 - La fréquence est d'un cas soit 1,5 %.
Il s'agit d'une fracture de la deuxième côte gauche.
WILSON[22] en note 48 %.

2 - L'âge de survenue est 52 ans et pour WILSON, l'âge moyen est 52 ans.

3 - Il s'agit d'un homme, mais dans la série de WILSON[22] on note 33 hommes et 16 femmes.

4 - Les complications et lésions associées sont intéressantes à noter chez ce malade.

- une disjonction acromio-claviculaire.
- un emphysème sous cutané gauche.
- une contusion pulmonaire du lobe supérieur gauche.

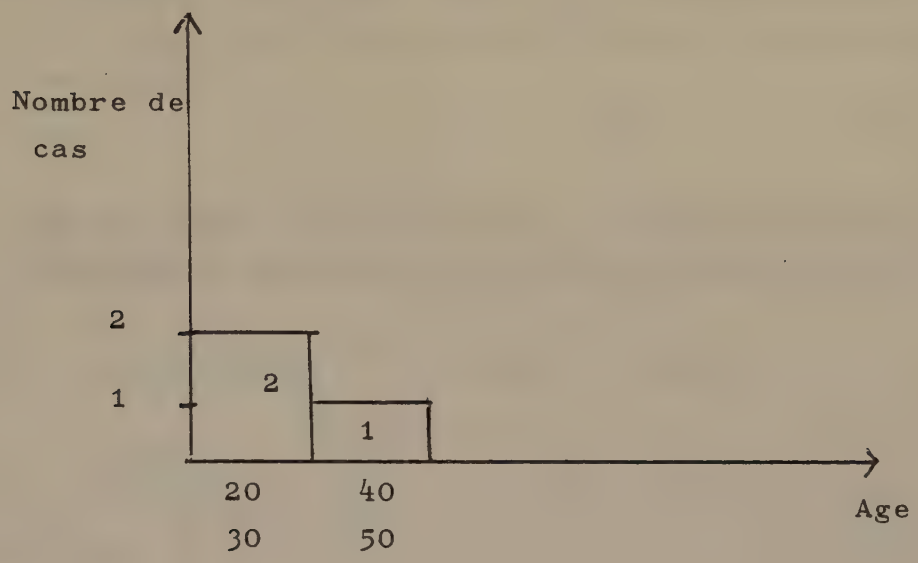
5 - Ce malade est décédé au cinquième jour d'une lésion crânio-encéphalique.

La mortalité pour WILSON[22] est 27 %, pour HARRISON[25] de 29 % , pour BASSET[21] de 12 %.

Type III - LES FRACTURES DE PREMIERES ET DEUXIEMES COTES ISOLEES UNI OU BILATERALES.

1 - La fréquence est de 3 cas soit 5 %.

2 - L'âge



Nous retrouvons les deux périodes d'âge plus exposées.

- 2 cas pour la période 20-30 ans
- 1 cas pour la période 40-50 ans

3 - Le sexe

Il s'agit de deux hommes et une femme.

4 - Les complications retrouvées sont :

- une élongation du plexus brachial droit associée à un hémothorax droit.
- une contusion pulmonaire lobaire supérieure droite associée à une septicémie à staphylocoque puis à Coli.
- un emphysème sous cutané gauche associé à une fracture de clavicule gauche.

5 - La mortalité

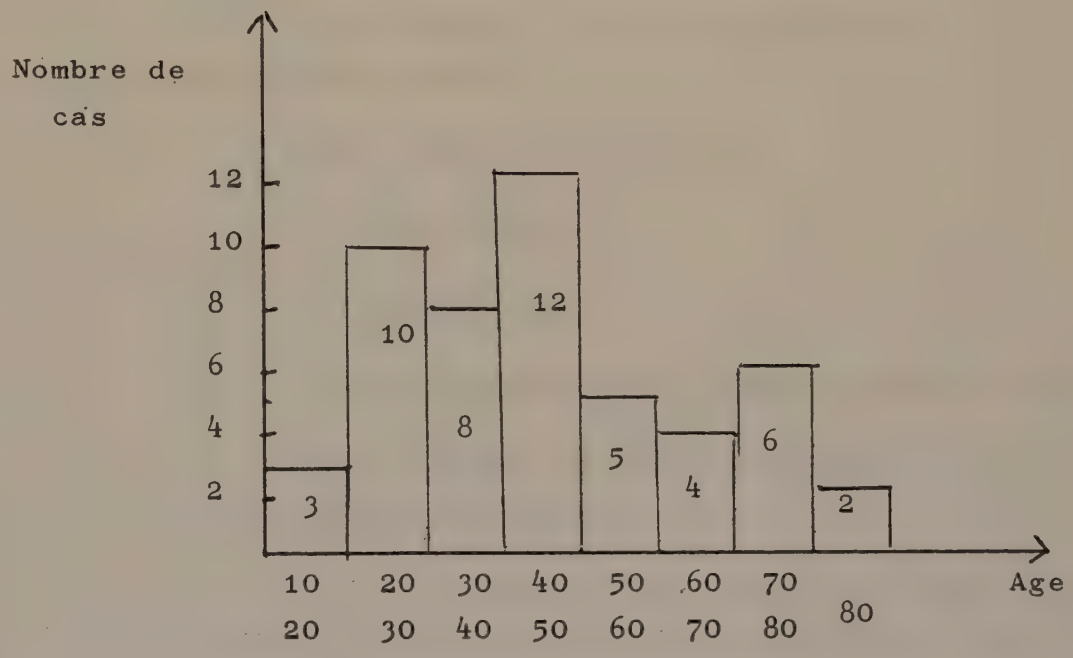
Nous recensons un décès, soit 33 %, il s'agit du ma-

lade qui présentait une élongation du plexus brachial. La cause exacte du décès n'est pas mentionnée, on note cependant une hyperthermie à 42;3 ° et un élargissement médiastinal.

Type IV - LES FRACTURES DE PREMIERE ET, OU, DEUXIEME COTES UNI OU BILATERALES ASSOCIEES A D'AUTRES LESIONS THORACIQUES.

1 - La fréquence est 50 cas soit 83 %.

2 - L'âge.



Nous retrouvons deux pics de fréquence.

- pour la période 20-30 ans 10 cas soit 16 %.
- pour la période 40-50 ans 12 cas soit 20 %.
- 50 % de nos patients ont entre 20 et 50 ans.

3 - Le sexe

Il s'agit de 36 hommes et 14 femmes.

4 - Les complications

L'association lésionnelle est possible pour un même

malade. Nous avons :

- une élongation du plexus brachial droit.
- 25 volets costaux uni ou bilatéraux.
- 2 pneumomédiastins.
- 3 contusions pulmonaires.
- 2 emphysèmes sous cutanés.
- 4 hémopneumothorax.
- une plaie de la paroi postérieure de la bronche souche gauche.
- une embolie pulmonaire.
- 9 hémothorax.
- 7 pneumothorax.
- un arrachement de l'artère acromio-thoracique.
- une rupture de l'aorte ascendante à 5 ou 6 cm de la valve aortique.
- quatre complications septiques dont une septicémie à staphylocoques avec endocardite infectieuse.
- 16 fractures de clavicules associées.

La mortalité est de 20 cas soit 40 %.

Les causes des décès sont récapitulées, dans le tableau ci-dessous.

Choc hémorragique	2
Complications setpiques	5
Rupture bronchique	1
Contusion pulmonaire	1
Embolie graisseuse	2
Rupture de l'aorte ascendante	1
Insuffisance rénale aigue	1
Insuffisance respiratoire aigue et arrachement de l'artère acromio-thoracique.	1

En conclusion, nous comparons la mortalité globale des fractures de première et deuxième côtes et celle des autres traumatisés thoraciques recueillis par les 293 polytraumatisés.

Type I	33 %
Type II	1 cas 1 décès
Type III	33 %
Type IV	40 %
Les autres traumatisés thoraciques sans fracture de 1ère ni 2 ème côtes	62 %
La mortalité globale des 129 traumatisés thoraciques	52 %

La mortalité des types I, III, IV de notre classification est inférieure à celle des traumatisés thoraciques n'ayant pas de fractures de premières ni deuxièmes côtes (62%).

La morbidité dans notre étude est définie par les lésions osseuses associées et les complications loco-régionales des fractures de premières et deuxièmes côtes.

Ce n'est pas par souci d'originalité que nous avons choisi ce terme : il est la traduction littérale du mot anglais : "morbidity".

"Morbidity" pour WILSON[22] signifie les lésions associées et les complications qui prolongent l'hospitalisation des

traumatisés thoraciques.
Notre travail n'ayant pour références que des publications anglo-saxonnes, il nous a paru plus simple et préférable d'utiliser le mot morbidité.

La morbidité des fractures de premières et deuxièmes côtes est supérieure à celle des autres traumatisés thoraciques.
La différence comme pour WILSON[22] n'est pas significative entre la morbidité due à la première côte et celle due à la deuxième côte.

Donc dans notre série, les fractures de première et deuxièmes côtes ont une mortalité inférieure et une morbidité supérieure à celles dues aux lésions des autres côtes.

MORBIDITE DES FRACTURES DE C1 - C2

PLAN

- Les LESIONS ASSOCIEES
  - 1/ Fractures de clavicules
  - 2/ Fractures de l'omoplate
  - 3/ Fractures sternales
  - 4/ Conséquences de l'association lésionnelle.

- Les COMPLICATIONS

I - Les LESIONS VASCULAIRES

1/ Les lésions DIRECTES

- a - Fréquence
- b - Age
- c - Pathogénie
- d - Anatomie Pathologique
- e - Clinique - lésions aigues
  - lésions tardives
- f - Traitement

2/ Les lésions à DISTANCE

- a - Fréquence
- b - Pathogénie
- c - Anatomo-pathologie
- d - Clinique - lésions aigues et traitement
  - lésions tardives

II - Les COMPLICATIONS PULMONAIRES

1/ Les hémothorax
2/ Les pneumothorax
3/ Les hémopneumothorax
4/ Les contusions pulmonaires
5/ Les lésions bronchiques
6/ Les fistules trachéo-oesophagiennes

III - Les COMPLICATIONS NERVEUSES

1/ Les lésions du plexus brachial
2/ Le syndrome de Claude Bernard HORNER

Comme nous venons de le voir, la morbidité des fractures de premières et deuxième côtes est définie par les lésions osseuses associées et les complications pulmonaires, vasculo-nerveux.

L'étude de cette morbidité constitue l'intérêt essentiel de ce travail.

LES LESIONS ASSOCIEES

Il faut souligner l'association des fractures de premières et deuxièmes côtes à celles de la clavicule, de l'omoplate et du sternum.

1 - Les fractures de clavicules.

a - Dans notre série de 60 cas, nous en trouvons 20 soit 33 %.

Elles peuvent être bilatérales.
Les fractures unilatérales sont toujours homolatérales aux fractures de premières et deuxièmes côtes.

b - BRESLIN en 1937 et KNOEPP en 1941 ont décrit pour la première fois cette association lésionnelle.

En 1969, WERNER et O'DELL recensent 17 cas acromio-claviculaires associées aux fractures de la première côte ; 14 sont homolatérales aux lésions costales.

En 1976, JE LORENTZEN et M. MOVIN décrivent un cas de fracture de clavicule associée à une lésion des premières et deuxièmes côtes.

En 1978, WILSON[22] décrit 34 associations pour 120 observations, soit 28 %.

c- Les fractures costales et claviculaires sont secondaires à l'action de forces antérieures exercées au niveau du muscle sous clavier provoquant une fracture de la partie postérieure de la première côte.

Les clichés antéro-postérieurs du rachis cervical ou dorsal haut combinés à des clichés latéraux (profil + 3/4) du rachis cervical, d'après WEINER et O'DELL, visualisent mieux le mur postérieur de la première côte et la clavicule.

2 - les fractures de l'omoplate.

Elles sont au nombre de cinq soit 8,5 %.

Elles sont toujours unilatérales et homolatérales aux fractures costales.

Elles siègent le plus souvent au niveau du col de l'omoplate.

Nous n'avons pas trouvé de cas semblables dans la littérature.

3 - Les fractures sternales.

Nous avons colligé deux cas de fractures sternales associées soit 3,5 %. Il s'agissait de fractures du manubrium.

Cette association lésionnelle n'est pas décrite dans la littérature.

4 - Les conséquences de l'association lésionnelle.

Il nous a paru intéressant d'étudier la gravité des fractures associées.

Nos résultats ne pourront être analysés en fonction des données de la littérature, aucun travail ne fait référence à cette gravité.

Seule l'analyse de l'association lésionnelle clavicules et premières et deuxièmes côtes est entreprise, pour les autres associations nous ne possédons pas assez d'observations.
Les fractures de clavicules associées aux fractures de premières et deuxièmes côtes se compliquent dans notre série de :

- 60 % des hémothorax observés sur nos 60 cas.
- 25 % des pneumothorax observés
- 50 % des hémopneumothorax recensés.

L'association semble donc avoir une gravité supérieure à la gravité de chaque lésion isolée.

LES COMPLICATIONS

Parmi les facteurs de morbidité, les complications vasculaires et pulmonaires nécessitent un diagnostic et une thérapeutique rapides afin de garantir au mieux l'avenir vasculaire et respiratoire du malade. Les lésions nerveuses doivent être diagnostiquées par l'examen clinique mais leur bilan et leur thérapeutique peuvent être retardés sans menace pour l'avenir fonctionnel du malade.

I - LES LESIONS VASCULAIRES

Elles intéressent l'artère sous-clavière, l'aorte, le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère acromio-thoracique.

Nous les classerons en lésions directes et lésions à distance, et en lésions aigues et lésions tardives.

1 - Les lésions directes

Elles concernent l'artère sous-clavière et l'artère acromio-thoracique.

a - Fréquence.

- Dans notre série, nous n'avons observé aucune lésion de l'artère sous-clavière.

  J. LEWTAS[36] décrit en 1889 le premier cas de plaie de l'artère sous-clavière au cours d'un traumatisme du thorax.

  FERGUSON[36], OWENS[36], PATMAN[36], TREIMAN[36], DILLARD[36], DRAPANAS[36], PERRY[36], citent les fréquences respectives de 4 %, 1,4 %, 4 %, 2,5 %, 4,7 %, 7,1 %, 4,5 %. L'augmentation de fréquence dans les statistiques depuis 1960 semble être due en réalité à l'augmentation du pourcentage des traumatisés thoraciques.

- Dans notre étude, nous relatons un cas d'arrachement de l'artère acromio-thoracique soit 1,7 %.

  Dans la littérature, nous n'avons recensé aucun traumatisme de l'artère acromio-thoracique.

b - Age.

L'âge moyen de survenue est peu élevé.
Notre malade avait 43 ans.

RICH[36] trouve sur 65 cas une moyenne d'âge de 22 ans.

Les traumatismes thoraciques du sujet jeune se compliquent plus volontiers de lésions viscérales en raison de la plus grande déformabilité des parois.

c - Pathogénie.

Les lésions peuvent être primaires ou secondaires.

- Les lésions primaires répondent à trois mécanismes.

  - l'embrochage

    Les fragments osseux rompent ou simplement fragilisent l'artère.

    FISHER et ROMAND[37] publient tous deux un cas de lacération de l'artère sous-clavière par les extrémités fracturées d'une première côte ; dans l'observation de FISHER la plaie artérielle a été révélée secondairement par la ventilation assistée : " Les mouvements respiratoires cycliques ont entraîné l'embrochage et la rupture de la paroi artérielle par les extrémités osseuses. Un hématome périartériel s'était d'abord constitué".

  - l'élongation

    Pour ROMANO[37], elle provoque la rupture de l'artère sous-clavière entre les deux points fixes que constituent les naissances des artères vertébrale et mammaire interne.

- La désinsertion d'une collatérale

Nous avons un arrachement de l'artère acromio-thoracique à son origine qui est dû au déplacement d'un volet costal antéro-supérieur droit dont est solidaire la branche interne à destinée thoracique de l'acromio-thoracique.

FAVRE[29], DAVID, MOLINE, et VIARD publient un cas d'arrachement du tronc bicervico-scapulaire.

- Les lésions secondaires

Elles sont dues au cal osseux. Le cal du foyer de fracture provoque un embrochage ou une compression des vaisseaux sous-claviers.

d - Anatomie pathologique.

- "Les lésions siègent surtout sur l'artère sous-clavière droite en raison de sa situation plus cervicale que la sous-clavière gauche". (FAVRE)

. LANGLOIS, ROMANO[37], PEGULLO[32], REBOUD[35], GIRWOOD[31] décrivent des traumatismes de l'artère sous-clavière droite.

. RICH[36] est le seul auteur à trouver une fréquence équivalente entre la localisation droite ou gauche (55 % à gauche, et 45 % à droite).

. Elles sont situées à tous les niveaux de la sous-clavière.

- Aspect

La rupture affecte : soit les trois tuniques l'intima, la média et l'adventice, soit l'intima et la média ; l'adventice s'oppose alors à la diffusion sanguine.

- Evolution

La déchirure des trois tuniques aboutit à la formation d'un hémothorax.

La rupture sous adventicielle conduit à la création d'un hématome pariétal qui peut se rompre en deux temps ou évoluer vers la formation d'un pseudo-anévrysme.

e - Clinique

Nous distinguerons des lésions aigues : l'arrachement de l'artère acromio-thoracique, la rupture de la sous-clavière et des lésions tardives : le pseudo-anévrysme de la sous-clavière et le "Thoracic outlet syndrome".

Nous étudierons séparément chaque lésion artérielle.

e1 - Les lésions aigues

e1-1 - l'arrachement de l'artère acromio-thoracique

N'ayant trouvé aucune observation similaire dans la littérature, il nous a paru intéressant de relater notre observation :

Cette malade, polytraumatisée, âgée de 43 ans présentait un traumatisme thoracique avec volet costal antéro-supérieur droit (trait de fracture axillaire antérieur 1,2,3,4,5 et, charnière chondro-sternale) entraînant une insuffisance respiratoire aigue, des fracture du 1/3 moyen de l'humérus droit et de la branche ilio-pubienne droite et une plaie superficielle du périnée.
Le volet costal et la fracture humérale ont été synthèsés.

Au 8 ème jour post opératoire une hémorragie cataclysmique s'extériorise par la plaie latéro-mammaire (voie d'abord de la synthèse du volet costal).

L'hémorragie de grande abondance (41 de compensations volémiques) a conduit à la réintervention.

L'incision latéro-mammaire prolongée en direction du sillon delto-pectoral et la section du petit pectoral ont permis de découvrir une plaie artérielle située à la face postérieure de l'artère axillaire et due à un arrachement de l'artère acromio-thoracique concomittent du déplacement du volet, donc avant sa synthèse

L'hémostase a été réalisée par suture directe. La malade est décédée dans les suites opératoires d'une insuffisance respiratoire aigue.

e1-2 - Les ruptures traumatiques de l'artère sous-clavière.

Le diagnostic sera posé dans deux types de circonstances.

1 - Devant un hémothorax massif dont l'importance croît, ou un élargissement médiastinal, la lésion vasculaire est facilement évoquée et confirmée par l'angiographie si l'état du malade le permet.

2 - Devant un état de choc, des signes d'ischémie du membre supérieur à l'examen comparatif (diminution unilatérale de la température cutanée, de la pression artérielle, du pouls radial, troubles sensitifs ou moteurs), un hématome du creux sus-claviculaire dont le volume augmente rapidement, une masse pulsatile associés à une fracture de première et deuxième côte il faut évoquer une lésion de la sous-clavière comme l'indique ROMANO.

"La découverte d'une fracture de la première ou de la deuxième côte doit faire rechercher de principe une lésion de l'artère sous-clavière".

Ce bilan clinique sera suivi d'un Doppler, examen non euvasif, répétable de réalisation facile chez ce polytraumatisé ; il affirme l'oblitération artérielle.

La présence de signes de rupture ou d'oblitération confirmés par le Doppler impliquent, pour LANGLOIS, ROMANO[37], PEGULLO[32], REBOUD[35], GIRWOOD[31], la réalisation d'une angiographie réalisée le plus souvent par Seldinger fémoral si l'état du malade le permet.

. L'angiographie.

a - Les techniques :

1 - L'angiographie élargie par voie sous-clavière à partir d'un cathéter sous-clavier. (VASILE[47]).
Elle permet l'étude des cavités droites des artères pulmonaires, et au temps gauche de l'aorte et ses branches ; mais les images obtenues sont souvent imprécises en raison de la dilution du produit de contraste.

2 - L'artériographie par méthode de Seldinger par voie fémorale semble être la méthode de choix ; les incidences en O.A.G permettent l'exploration de la crosse et de toutes ses branches.

La voie axillaire controlatérale peut être utilisée lorsque la ponction des artères fémorales est impossible, mais elle présente un risque de compression du plexus brachial par un hématome éventuel crée par la ponction.

b - Les indications

L'angiographie est réalisée devant :

. un élargissement médiastinal radiologique.
. des signes de rupture ou d'oblitération à l'examen Doppler.
. pour les auteurs américains, sa réalisation est systématique chez tout traumatisé thoracique qui

présente des lésions des trois première côtes (WILSON[22]).

c - Résultats

L'angiographie précise :

. le siège de la rupture en montrant soit une extravasation du produit de contraste ; soit le plus souvent une image linéaire claire qui se projette dans la lumière de l'artère signant une rupture sous adventicielle.

. les lésions associées éventuelles des branches aortiques.

. l'état des parois de l'artère, et l'aspect de l'artère à la périphérie d'une thrombose.

e2 - Les lésions tardives

E2 - 1 - Les pseudo-anévrysmes de la sous-clavière restent des cas isolés.

. Leur découverte clinique est réalisé le plus souvent après un intervalle libre de tout symptôme. Le délai d'apparition des troubles varie de quelques mois à quelques années (23 ans pour le cas publié par REBOUD[35]).

. L'examen clinique est d'emblée suggestif lorsqu'il existe dans un contexte de traumatisme thoracique ancien avec lésions des premières côtes :

- des signes d'ischémie du membre supérieur au repos ou à l'effort.

- une masse sus-claviculaire battante, soufflante et expansive.

La certitude est apportée par l'angiographie qui visualise la poche anévrysmale (son siège, son type) et la périphérie de l'artère.

e2-2 - " Le Thoracic outlet syndrome" des anglo-saxons ou syndrome du défilé thoraco-brachial.

e2 - 2 -1 Ce syndrome est défini par un ensemble de symptômes dus à la compression des éléments vasculo-nerveux de l'orifice supérieur du thorax.

Habituellement la compression est due à une côte cervicale, au muscle scalène antérieur, à la pince costo-claviculaire, au muscle petit pectoral (DESCOTES[39]).

e2 - 2 -2 Fréquence

. Nous n'en avons observé aucun cas.

. MUDLER[40] décrit sept cas de "Thoracic outlet syndrome" post traumatiques. Parmi ceux-ci, seuls deux sont secondaires à des lésions de la première côte.

e2 -2 -3 Le mécanisme des lésions, d'après MUDLER[40], est univoque : les extémités fracturées de la première côte ou le col du foyer de fracture réduisent les dimension du triangle interscalénique et compriment les éléments vasculo-nerveux.
Cette compression est exagérée lors des mouvements d'hyperabduction du bras.

e2 - 2-4 Clinique

. Les lésions, d'après MUDLER[40], sont toujours différées par rapport au traumatisme. Leur délai de survenue varie de quelques mois à deux années dans sa série de 7 cas.

. Il ne relate pas de modifications de la symptomatologie habituelle de ce syndrome que nous allons détailler dans ce contexte traumatique.

. On doit attacher de l'importance à l'existence de :

- signes nerveux : paresthésies,

fourmillements dans les doigts dans les mouvements d'abduction forcée du bras.

- phlébites d'effort.
- phénomènes de Raynaud.

. L'examen clinique rassemble des signes qui objectivent la compression artérielle :

- diminution de l'amplitude du pouls radial.
- souffle à l'auscultation du creux sus claviculaire.

Ces signes seront recherchés dans les mouvements d'hyperabduction du bras, dans l'attitude du militaire, et la manoeuvre d'ADSON (dite du violoniste).

Cet examen sera complété par

- un <u>électromyogramme</u> qui objective, dans les cas rapportés par MUDLER[40], une diminution de la conduction nerveuse.
- une <u>angiographie dynamique</u> réalisée au cours de la manoeuvre d'ADSON.
  Elle confirme la compression vasculaire.

f - <u>Traitement de toutes les lésions</u>.

f. 1 - <u>Le traitement curatif</u> qui fait appel aux techniques de chirurgie vasculaire visant à rétablir la continuité artérielle (suture, pontages) ne sera pas détaillé ; il ne présente aucune particularité dans les fractures de première ou deuxième côte.

f. 2 - <u>Le traitement préventif</u>

f. 2-1 - Notre observation d'arrachement de l'artère acromio-thoracique montre le danger des volets costaux mobiles. Ils engendrent

une défaillance respiratoire, et risquent de léser les vaisseaux.

L'immobilisation des volets costaux est donc nécessaire surtout si l'on à présent à l'esprit le risque vasculaire des volets mobiles.

f. 2-2 - La réparation de la sous-clavière lésée sans résection de la première côte est insuffisante lorsqu'il existe une fracture de première côte.

La résection de la première côte, comme le souligne PIERCE[34] et d'autre auteurs, est complémentaire de la réparation artérielle.

L'observation de PIERCE[34] illustre ce principe

Un adolescent de 16 ans à la suite d'un accident de mobylette présente une fracture de la première côte droite.
Au 10 ème jour, une crossographie pratiquée pour une perte de connaissance et un déficit moteur du membre supérieur droit montre avec surprise la rupture d'un faux anévrysme de l'artère sous-clavière droite.
A l'intervention, il trouve une dilacération de la sous-clavière et réalise un pontage veineux sans réséquer la première côte.
Cinq jours après l'intervention, le patient présente les mêmes symptômes. Lors de la réintervention, il constate une plaie de l'artère sous-clavière. "La rupture est due aux extrémités fracturées de la première côte". Il pratique donc une résection de la première côte.

La résection de la première côte.

- Elle est indiquée
  - lors de la réparation d'une plaie de la sous-clavière.

- lors du traitement d'un "Thoracic outlet syndrome".

- Plusieurs voies d'abord ont été décrites : sus-claviculaires, sous-claviculaires, trans-claviculaires.

La technique de ROOS[28] semble être actuellement la plus pratiquée en France.

g - Le pronostic des lésions vasculaires directes dépend de la précocité du diagnostic et de la réparation chirurgicale des lésions.

Il doit être bon si, comme ROMANO[37], l'on considère que tout malade porteur d'une fracture de la première ou deuxième côte est suspect d'une lésion de l'artère sous-clavière.

2 - Les lésions à distance

Elles concernent l'aorte thoracique et le tronc artériel brachio-céphalique (TABC).

a - Fréquence

- En ce qui concerne les ruptures de l'aorte thoracique nous n'avons observé dans notre série de 60 cas qu'une seule rupture (1,7 %).

. La fréquence de la rupture de l'aorte thoracique dans les traumatismes thoraciques globaux est environ de 10 à 20 % en fonction des différents auteurs.

. La présence d'une fracture de première ou deuxième côte n'ajoute donc aucun facteur de gravité supplémentaire en ce qui concerne une rupture de l'aorte.

- Les ruptures du TABC sont tout à fait rares et leur description sont le fait d'observations isolées. (BINET[41], LANGLOIS, LE BRIGAND, GUNNLAUGSON).

  Nous n'en avons rapporté aucun cas et CASTAGNA[42] en 75, colligeant l'ensemble des lésions des gros troncs de l'arc aortique, n'en note que 22 cas.

  Il ne nous est donc pas possible d'étudier la fréquence de cette rupture dans les traumatismes thoraciques de façon générale et dans ceux comportant une fracture de la première et la deuxième côte.

b - Pathogénie

D'après SYMBAS[45], les ruptures traumatiques de l'aorte proviennent d'un conflit entre les différentes zones fixes, représentées par la crosse de l'aorte fixée au médiastin par ses branches et le ligament artériel, et les deux zones mobilisables que réprésentent le coeur et l'aorte descendante sous isthmique.

Ainsi les lésions de l'isthme de l'aorte résulteront de phénomènes de cisaillement de part et d'autre de celui-ci et les lésions de la naissance de l'aorte de phénomènes de torsion.

c - Anatomo-pathologie

- Les lésions siègent dans plus de 80 % de cas sur l'isthme de l'aorte (MOTIN[44]). Les autres localisations possibles étant par ordre décroissant l'aorte ascendante, l'arche aortique, l'aorte sous isthmique.

- Dans l'observation que nous avons rapportée la lésion siégeait à 5 ou 6 cm de la valve aortique ; il s'agissait d'une lésion de rupture partielle sous adventicielle, ce qui explique la rupture retardée et l'absence d'hémopéricarde initial.

- Lorsque le siège de la lésion du TABC est précisée, elle semble se situer principalement au niveau de son origine ; en dehors de ce cas toutes les autres localisations semblent être possibles.

- Les lésions qui ont été décrites au niveau de l'aorte et du TABC sont exactement identiques aux lésions décrites pour n'importe quel type de plaies. Il peut s'agir de ruptures totales à l'évolution foudroyante, de ruptures partielles aboutissant à la création d'un hématome sous adventiciel, susceptible de se rompre à la moindre perturbation du frêle équilibre existant entre les pressions médiastinale et artérielle ; les dissections post traumatiques de la média semblent rarissimes.

Quelques observations ont pu être rapportées d'évolution pseudo-anévrysmale de tels hématomes.
"1 cas selon HOLMES[43]".

d - Clinique

Ainsi, si la plupart des observations ont trait à des manifestations aigues de rupture de l'aorte et du TABC, quelques cas peuvent être rapportés de découverte tardive.

d. 1 - Les lésions aigues

d. 1-1 Les ruptures de l'aorte.

Deux tableaux peuvent schématiquement être décrit

1) un tableau rapidement évolutif et très évocateur qui associe à des douleurs thoraciques intenses et postérieures, un état de choc.
La découverte d'une différence tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs de 20 mm Hg achève de faire évoquer ce diagnostic.

2) Parfois l'évolution initiale grave se stabilise spontanément ou sous l'effet de la thérapeutique et il faut évoquer la rupture de l'aorte devant

l'anomalie tensionnelle déjà citée par la découverte de souffles systolo-diastoliques de la base et de la région interscapulaire, d'un empâtement du creux sus claviculaire gauche ou d'une paraplégie.

Surtout 5 signes radiologiques paraissent hautement évocateurs (MOTIN[44]), sur une radiographie pulmonaire de face.

- élargissement du médiastin.
- mauvaise visibilité du bouton aortique.
- déviation à droite de la trachée.
- abaissement de la bronche souche gauche.
- déviation à droite d'une sonde naso-gastrique

qui se projette normalement sur le bord gauche du rachis dorsal.

L'élargissement médiastinal doit être supérieur à 8 cm ; l'hémomédiastin sera suspect de rupture traumatique de l'aorte si un décollement de l'apex pulmonaire gauche s'y associe (signe de la casquette) et s'il existe un hémothorax gauche.

L'angiographie réalisée par la méthode de Seldinger d devant une différence tensionnelle ou l'un des 5 signes radiologiques (MOTIN [44]) décèle une image de liseré intimal flottant dans la lumière aortique.

D'autres signes angiographiques sont possibles

- transsection complète et irrégularité du contour de l'isthme.
- aspect pseudo-anévrysmal.
- Distance anormale entre la lumière opacifiée et le bord de l'aorte silhouettée par le poumon.

Notre observation illustre la difficulté de diagnostic représentée par les formes rompues en deux temps.
En effet, le choc initial de ce malade avait été mis sur le compte d'hémorragies liées à une contusion de l'abdomen et une fracture de la diaphyse humérale.

La radio pulmonaire réalisée au lit n'avait pas permis de conclure formellement à un hémomédiastin.

d. 1-2 Les ruptures du TABC ajoutent aux signes précédemment décrits d'hémomédiastin, la possibilité d'apparition de signes d'ischémie du membre supérieur avec à l'examen

- une différence tensionnelle entre les deux membres supérieurs.
- une diminution du pouls carotidien.
- la possibilité de découvrir une masse pulsatile du creux sus claviculaire.

L'angiographie est, là encore, impérative pour préciser la topographie des lésions, éliminer d'éventuelles lésions associées, et préciser l'état artériel d'amont et d'aval.

Le traitement de telles lésions fera discuter les voies d'abord (sternotomie isolée, ou associée à un volet thoracique ....), les différentes techniques d'interruption totale du flux sanguin (CEC, dérivation par des shunts entre le coeur gauche et l'aorte descendante, ou aorte descendante et aorte abdominale, etc..), les différentes techniques de réparation de la chirurgie artérielle (suture, prothèse).

La discussion d'un tel traitement ne présente aucun particularisme propre dans les fractures de la première ou deuxième côte.

d. 2 Les lésions tardives : le pseudo-anévrysme de l'aorte.

Une observation a été rapportée par HOLMES[43], il s'agit de la découverte radiologique d'une masse médiastinale apparue deux ans après une fracture de la première et la deuxième côte gauches.
Une telle image fait discuter toutes les tumeurs médiastinales et c'est l'angiographie qui permet d'en faire le diagnostic.

II - LES COMPLICATIONS PULMONAIRES

Elles compromettent le pronostic vital et fonctionnel de ces polytraumatisés. Nous ne nous intéressons qu'aux lésions les plus rencontrées dans les traumatismes thoraciques avec fractures de premières et deuxièmes côtes.

Ce sont des hémothorax, des pneumothorax, des hémopneumothorax, des contusions pulmonaires, des ruptures de bronches, des fistules trachéo-oesophagiennes.

1 - Les hémothorax.

a) Fréquence

. Dans notre série, nous en trouvons 10 cas (16,5 %), dont 60% surviennent dans l'association lésionnelle clavicules-première ou deuxième côte.

. WILSON[22] en recense 28 secondaires à des lésions de la première côte soit 39 % et 22 après fractures de la deuxième côte soit 45 %.

b) Pathogénie

La rupture de pédicules vasculaires importants (mammaire interne, gros vaisseaux médiastinaux) et l'existence de fractures de 1ère ou 2ème côte lésant les vaisseaux intercostaux expliquent la constitution de ces épanchements.

c) Clinique

. Seuls les signes radiologiques particuliers chez ces polytraumatisés sont l'objet de notre étude.

Chez un sujet alité, le signe le plus fréquent d'hémothorax est la diminution de transparence homogène, maximale à la base. Cette opacité prédomine dans les zones les plus déclivés, en regard des arcs costaux postérieurs, et présente un renforcement au niveau de la racine des grandes scissures.

La présence d'une ligne bordante axillaire ou apicale est fréquente.

L'inflexion en bas et à gauche de la ligne para-vertébrale gauche est un bon signe d'épanchement de petite abondance.

Les signes de gravité sont l'installation rapide et la bilatéralité de l'épanchement.

L'hémothorax peut ne pas entraîner de déplacement médiastinal ou d'inversion de la coupole diaphragmatique s'il est associé à une atélectasie sous jacente.

d) Traitement

Il est constitué par le drainage.
Sur le plan technique, il faut :

- drainer en plein épanchement : le drain sera placé dans le deuxième espace intercostal sur la ligne mammelonnaire ou dans le 3 ème ou 4 ème espace sur la ligne axillaire.
- ne pas maintenir le drainage, au delà du 3 ème jour si la réexpansion n'est pas obtenue ou si le drain ramène plus de 500 cc/h.

En cas d'échec du drainage, la thoracotomie est indiquée.
Les indications en sont :

- un épanchement qui se reproduit.
- un drainage qui donne plus de 500 cc/h.
- un drainage inefficace, malgré la bonne position du drain, au delà du 3 ème jour.

2 - Les pneumothorax

a) Fréquence

. Dans notre série, nous avons observé 8 (13,5 %) dont

25 % après fractures de 1ère et 2ème côtes associées à celles de la clavicule.

. WILSON[22] en dénombre 31 (44 %) après fracture de la première côte et 21 (43 %) après celle de la deuxième côte.

b) Clinique

Les épanchements post traumatiques présentent une gravité immédiate s'ils sont compressifs ou bilatéraux et une gravité potentielle car leur évolution est imprévisible et ils sont source d'une décompensation respiratoire aigue, altérant un état hémodynamique et ventilatoire souvent précaires chez ces polytraumatisés.

Sur le plan radiologique en décubitus le décollement latéral n'est pas constant ; un pneumothorax minime peut être suspecté sur un simple aspect trop aigu du cul de sac costo-diaphragmatique.

. Les signes de gravité, bilatéralité des lésions, déplacement médiastinal du côté opposé, inversion de coupole, hernie du cul de sac pleural diaphragmatique, hernie transmédiastinale antérieure ou postérieure doivent être recherchés par des clichés quotidiens.

. La présence d'un pneumothorax rend difficile l'appréciation du poumon sous jacent ; le diagnostic de contusion pulmonaire est plus dur à porter.

c) Traitement

Il relève du drainage en plein épanchement.
De même

- l'absence de réexpansion au bout de 48 à 72 h.
- la persistance d'un bullage abondant et permanent
- la récidive après l'ablation ou le clampage du drain jusqu'alors efficace

doivent conduire à la thoracotomie, après un contrôle endoscopique de l'arbre aérien (fibroscopie).

3 - Les hémopneumothorax

Dans notre série nous en avons observé 4 (7 % environ).

4 - Les contusions pulmonaires

Elles sont définies sur le plan anatomique par des lésions d'alvéolite hémorragique associées à un oedème alvéolaire et interstitiel.

a) Fréquence

. Dans notre série, nous en avons observé 5 (8,3 %).

. WILSON[22] en signale 21 (30 %) et 14 (29 %) après fractures respectives de la première et de la deuxième côtes.

b) Clinique

Ces lésions créent un tableau clinique d'insuffisance respiratoire aigue associée ou non à des hémoptysies après un temps de latence de 12 à 24 h (ARFANO dans [48]).

La radiologie est essentielle pour le diagnostic. Elle permet de distinguer une forme localisée typique et des formes bilatérales et symétriques :

- la forme localisée typique est faite d'opacités floues mal limitées, plus ou moins confluentes où le bronchogramme est habituellement absent, siégeant en regard du foyer de fracture costale.
  Les signes radiologiques peuvent ne survenir qu'à partir de la 6 ème heure, ils sont maximaux vers la 48 ème heure, régressent à partir du 3 ème jour et disparaissent en 8 à 10 jours.
  L'absence de régression des signes radiologiques à partir du 4 ème jour ou leur persistance au delà de 8 jours doivent faire rechercher une complication en particulier infectieuse.
  La méconnaissance de la contusion pulmonaire sur un cliché trop précoce est fréquent.

- les formes bilatérales et symétriques réalisent des opacités bilatérales et symétriques surtout périphériques, totalement confluentes, en regard des foyers de fractures.

  Ces formes sont graves : elles engendrent une hypoxie et sont associées à des lésions viscérales médiastinales.

c -Le traitement de ces lésions repose essentiellement sur la réanimation respiratoire (oxygénothérapie, aspiration, ventilation assistée, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie) ; il ne présente aucun aspect particulier dans les lésions des deux premières côtes.

Il importe de surveiller avec "vigilance" cliniquement et radiologiquement ces traumatisés thoraciques pour améliorer le pronostic de ces lésions pulmonaires graves.

5 - Les ruptures trachéo-bronchiques constituent des complications pulmonaires particulières aux deux premières côtes.

a) Fréquence

. Dans notre série, nous avons observé un cas de plaie de la paroi postérieure de la bronche souche gauche (1,5 %) ; un autre cas de rupture bronchique est évoqué mais le diagnostic n'est pas formel ; nous ne retenons donc pas cette observation.

. Dans la littérature, il n'existe pas de données statistiques, mais H. LE BRIGAND[52] affirme que : "L'existence, assez fréquente, d'une fracture de la première côte, ou des deux premières, uni ou bilatérale, au cours de ruptures trachéo-bronchiques, donne à cette atteinte pariétale une certaine valeur d'alarme. Quand de telles fractures semblent isolées, il est de bonne règle d'explorer les organes

médiastinaux supérieurs (arbre bronchique, oesophage, aorte)".

b) Les lésions peuvent être :

- une hémorragie de la muqueuse.
- une compression extrinsèque par un hématome péri-bronchique.
- une fissure ou une rupture complète.

Les ruptures siègent surtout au niveau de la carène et des troncs souches.

La méconnaissance de la lésion bronchique expose au risque de survenue secondaire et brutale d'un "grand drame asphyxique", de sténose et d'atélectasie tardive source de bronchectasies et de suppuration.

c) Clinique

Les ruptures trachéo-bronchiques sont à l'origine de deux tableaux cliniques différents.

c. 1 Il est facile d'y songer chez un traumatisé thoracique qui présente des fractures des deux premières côtes, un emphysème sous cutané géant, un pneumothorax, un pneumomédiastin compressifs ou diffusants.

c. 2 Il faut savoir penser à une lésion trachéo bronchique dans un contexte de traumatisme des deux premières côtes devant :

- un épanchement gazeux simple.
- une hémoptysie répétée ou abondante, un trouble ventilatoire persistant même en l'absence d'épanchement gazeux.
- un des signes radiologiques :
  - . amputation de la lumière d'une bronche.
  - . hémopneumothorax.
  - . pneumomédiastin.

. air silhouettant par en dehors la paroi bronchique sur les tomographies.
. angulation du hile ou d'un tronc souche, ou chute du hile en bas et en arrière au cours d'un épanchement mixte.

C. 3 L'un de ces signes doit faire recourir facilement au contrôle endoscopique de l'arbre trachéo-bronchique, de préférence en salle d'opération.

La fibroscopie précise les lésions, leur topographie (carène, bronche souche surtout) et l'état des voies aériennes, elle précède et guide la réparation chirurgicale.

6 - Les fistules trachéo-oesophagiennes

a) Fréquence

. Dans notre série, nous n'en avons observé aucun cas.
. Un cas isolé de fistule trachéo-oesophagienne secondaire à une fracture de la première côte est publié par HOLMES[43].
. Sur les 7 cas recensés par VOLK STOREY et MARAGONI, aucun ne semble être en rapport avec une lésion des deux premières côtes.
. Ce sont donc des lésions rarissimes mais dont l'existence ne doit pas être méconnue.

b) L'observation de HOLMES[43] sera le support de notre étude clinique

Après un traumatisme thoracique, le malade présente, au 4 ème jour, une toux, une dysphagie et des régurgitation en l'absence de lésions radiologiques de la première côte et devant la disparition de la symptomatologie aucu investigation complémentaire n'est entreprise.

Le malade consulte à nouveau, un mois après, pour un

abcès pulmonaire lobaire supérieur gauche ; on note alors une fracture de la première côte gauche, la bronchoscopie est normale.

Ce n'est qu'au 6 ème mois après le traumatisme que le diagnostic est réalisé ; le malade présente alors une pneumopathie du lobe inférieur droit.

Le transit oesophagien révèle un diverticule de pulsion de l'oesophage de 4 cm de diamètre en regard de D4.

La bronchoscopie note une lésion de la paroi postérieure de la trachée juste au dessus de la bifurcation.

La thoracotomie réalisée dans le 4 ème EICD a permis la réparation des lésions.

III - LES COMPLICATIONS NERVEUSES sont les lésions du plexus brachial le syndrome de Claude Bernard HORNER.

1 - Les lésions du plexus brachial

constituent l'essentiel des complications nerveuses des fractures de premières et deuxièmes côtes.

a) Fréquence

. Dans notre série, nous avons observé deux élongations du plexus brachial droit.

. WILSON[22] signale quatre lésions du plexus brachial, trois après fractures de la première côte, et une secondaire à une lésion de la deuxième côte.

. HOLMES et NETTERVILLE[43] rapportent un cas après fractures de la deuxième côte et de la clavicule homolatéral.

b) Mécanisme

ALNOT[49] considère que ce sont toutes des lésions d'étirement provoquées soit par l'inclinaison cervicale

et l'abaissement du moignon de l'épaule, soit par la traction sur le membre supérieur en abduction. Dans ce dernier type, la mise en tension des racines inférieures provoque une paralysie C8 - D1.

c) Les lésions anatomo-pathologiques

. NARAKAS[50] définit la topographie des lésions : au niveau des racines, troncs primaires et secondaires et des nerfs.

. Sur le plan anatomique les lésions ne sont pas uniquement localisées à la zone sectionnée, elles s'étendent sur un segment plus ou moins important de la racine ou des troncs.

. Sur le plan histologique, les lésions décrites sont

- la neurapraxie . ou stupeur nerveuse qui récupère de façon spontanée en quelques jours à quelques semaines.

- la neurapraxie II ou dégénérescence spontanée qui récupère spontanément en 4 mois.

- l'axonotmésis I (dégénérescence distale complète sans désordre fasciculaire) avec une récupération spontanée variant selon la réponse nerveuse (1 à 3 mm/ jour).

- L'axonotmesis II (désordre fasciculaire) avec une récupération spontanée très pauvre.

- la neurotmesis et l'avulsion médullaire (defects nerveux) dont la récupération spontanée est nulle.

d) Clinique et traitement

. L'examen clinique initial précis, moteur, sensitif, si l'état du patient le permet en urgence et dont la validité ne peut être affirmée qu'en l'absence de lésion vasculaire associée, permet d'établir un diagnostic topographique.

A l'issue de cet examen on classera les lésions en paralysies radiculaires supérieures C5 - C6, inférieures C8 - D1, moyennes C7 et totales.

. Il est important de noter l'existence de troubles sympathiques associés : vasomoteurs, et syndrome de Claude Bernard HORNER (myosis, ptosis, énophtalmie).

Ce syndrome se voit plus volontiers dans les lésions C8 - D1 et constitue un élément de mauvais pronostic.

. Le caractère incomplet de la paralysie est un élément clinique favorable ; par contre l'atteinte du grand dentelé, l'existence de douleurs, de signes médullaires sont d'autres éléments péjoratifs.

. En urgence et en présence de lésions vasculaires associées, cet examen clinique doit conduire à l'exploration chirurgicale ; elle permet d'une part un diagnostic topographique lésionnel précis et la réparation immédiate des lésions grâce aux techniques de microchirurgie.

. L'électromyogramme (EMG) et la myélographie cervicale opaque (MCO) ne sont pratiqués que secondairement.

. L'EMG pratiqué dans un délai de deux à trois semaines montre, en cas d'avulsion radiculaire, des signes de dénervation complète dans les muscles périphériques et les muscles paravertébraux ; l'élongation d'une racine s'accompagne de signes de dénervation complète ou incomplète.
L'EMG fait un diagnostic topographique précis et surtout il permet de suivre la récupération des lésions avant et après traitement.

. La myélographie cervicale opaque selon FROT ne peut être réalisée qu'à partir du 15ème jour ; en pratique elle est demandée entre le premier et le troisième mois ; sa réalisation est gênée par les moyens de contention des polyfracturés.

Elle est obtenue par injection par voie cervicale de 10 ml de Duroliopaque ; les clichés sont réalisés de face, de profil et en oblique.

L'image pathologique typique est la pseudo-méningocèle ; des images lacunaires et de défect peuvent s'observer.
Une racine normale à la myélographie est toujours normale chirurgicalement dans sa portion proximale ; mais elle peut être rompue dans sa portion distale ou dans le canal transversaire.

L'EMG et la MCO guident l'intervention chirurgicale ; la réparation tardive des lésions à lieu entre le premier et le quatrième mois en fonction des critères évolutifs précoces.

L'intérêt de la chirurgie nerveuse est :

- préciser les lésions anatomo-pathologiques.
- permettre la neurolyse.
- permettre l'ablation des névromes qui a un rôle essentiel sur l'atténuation ou la disparition des douleurs.
- réaliser la réparation nerveuse par greffes.
- rendre le membre supérieur utilisable dans un délai de 2 à 3 ans et permettre un reclassement professionnel.

2 - Le syndrome de Claude Bernard HORNER

. Il associe un myosis, un ptosis, une énophtalmie.
. Dans notre série, nous n'en avons observé aucun cas.
. Ils sont le fait de publications isolées.
KULOWSKI et RICHARDSON[24], qui ne permettent aucune analyse intéressante.

CONDUITE A TENIR

La conduite à tenir sera envisagée différemment en urgence et à distance de l'accident initial.

A - EN URGENCE

Chez ce polytraumatisé suspect de fractures des deux premières côtes, il faut entreprendre un bilan clinique précis portant sur tous les appareils, mais en premier lieu, on doit s'attacher à :

1 - Mettre en évidence les facteurs de gravité qui sont :

- propres à tous les traumatisés thoraciques :

. Signes d'insuffisance respiratoire aigue (polypnée, cyanose, respiration paradoxale) confirmés par les gaz du sang (hypoxie, hypercapnie) réalisés en urgence.

. état de choc.

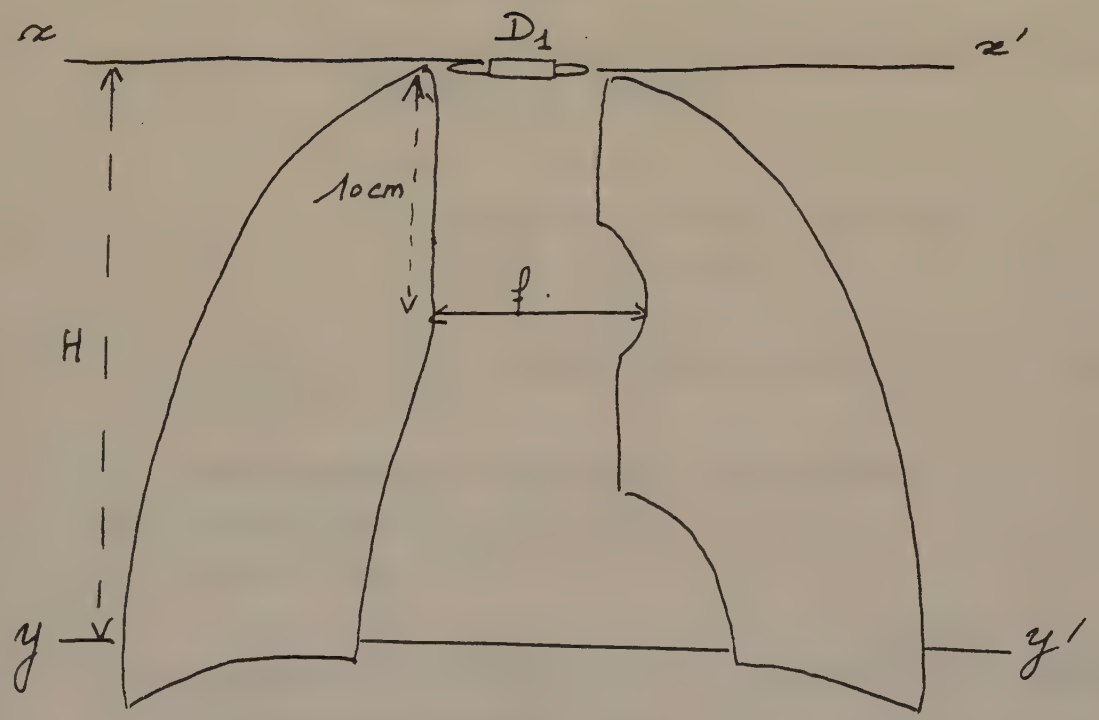
. troubles de conscience.

- particuliers aux lésions des deux premières côtes :

. douleurs thoraciques
. emphysème sous cutané
. hémoptysies
. signes d'ischémie du membre supérieur à l'examen comparatif.
. hématome du creux sus-claviculaire dont l'importance augmente.
. masse pulsatile sus-claviculaire
. diminution du pouls carotidien
. différence tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs.

CALCUL De la LARGEUR du MEDIASTIN

d'après BROUSSIN et STRICKER



f = 9,1 - 0,11 H

f - largeur du médiastin mesurée sur le film à 10 cm de distance de la droite xx'.

xx' = droite passant par les apophyses transverses de D1.

yy' = tangente à la coupole diaphragmatique la plus haute.

H = distance xx' - yy' mesurée sur le film

- un élargissement médiastinal souvent difficile à apprécier ; il existe cependant deux méthodes objectives qui permettent de le définir :

  . la comparaison de deux clichés pris à 24 h d'intervalle.

  . le calcul de la largeur du médiastin supérieur (BROUSSIN et STRICKER)

  $f = 9,1 - 0,11\ H$

  f = largeur du médiastin supérieur
  H = hauteur du thorax.

- déviation de la sonde nasogastrique, et de la trachée à droite.
- abaissement de la bronche souche gauche.
- disparition du bouton aortique.
- amputation de la lumière d'une bronche.

b - Al'issue de ce premier bilan on sera amené à réaliser d'autres examens complémentaires.

- les signes de rupture bronchique feront réaliser une fibroscopie bronchique ; elle précise les lésions leur siège et guide la réparation chirurgicale.

- les signes de lésion artérielle associés à un élargissement médiastinal feront pratiquer :

  . un examen doppler et une échographie ; ils affirment la rupture ou l'oblitération artérielle et conduisent si l'état du malade le permet à l'angiographie (le plus souvent Seldinger par voie fémorale).

  L'angiographie confirme la rupture ou l'oblitération artérielle de l'aorte, de ses branches, du TABC, de la sous clavière, l'artère axillaire..., précise le siège des lésions de l'état des parois artérielles.

4 - Traiter ce malade en respectant la hiérarchie des urgences avec deux priorités absolues :

a) Rétablir une bonne hématose, pour cela drainer les épanchements.

b) Réaliser l'hémostase d'une fuite vasculaire importante la réparation de la lésion vasculaire s'accompagnera d'une résection de la première côte.

B - A DISTANCE de l'examen INITIAL

Le polytraumatisé porteur de lésions des deux premières côtes reste un blessé à haut risque, en raison de la survenue de complications vasculaires et neurologiques tardives.

Il faut donc le surveiller pendant une durée difficile à déterminer par :

- un examen clinique minutieux
- des radiographies thoraciques pour rechercher un élargissement médiastinal
- un doppler, une échographie, un scanner éventuellement
- une angiographie s'il existe un doute à l'issue des examens ci - dessus
- un EMG et une myélographie cervicale opaque au delà du 15 ème jour.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend de façon non spécifique comme pour tout traumatisé thoracique de :

- l'âge du malade : les risques sont majorés au delà de 70 ans

- des tares du malade : insuffisance respiratoire chronique, maladies cardio-vasculaires, diabète, intoxication chronique (tabac).

- de la gravité des lésions associées au traumatisme thoracique. Baumann, Liaras soulignent la gravité de l'association crânio-thoracique.

- des complications pulmonaires habituelles dominées par : les infections des épanchements, les infections bronchiques, l'insuffisance respiratoire chronique séquellaire.

Au risque classique du traumatisé thoracique, la présence d'une fracture de premières et deuxièmes côtes ajoute :

- un risque vasculaire immédiat et différé (lésions de l'artère sous clavière, de l'aorte, du TABC) dû aux volets costaux supérieurs mobiles et aux extrémités fracturées des premières et deuxièmes côtes.

- un risque pulmonaire et digestif : supplémentaires, la présence d'une fracture de première ou deuxième côte, comme le souligne LE BRIGAND, doit faire rechercher une lésion bronchique ou oesophagienne.

- un risque neurologique qui compromet l'avenir fonctionnel de ce traumatisé thoracique.

Ces risques surajoutés représentent un facteur de gravité supplémentaires chez ce bléssé qu'il serait intéressant de chiffrer lorsque l'on définit le risque vital du polytraumatisé.

CONCLUSION

Les fractures de premières et deuxièmes côtes chez les polytraumatisés ont été décrites pour la première fois par JONES en 1869 ; elles sont dues à un choc thoracique direct ou à une compression antéro-postérieure du thorax associée à un étirement du membre supérieur.

Notre série de 60 cas, nous a permis de noter leur prédominance masculine (66 %), leur survenue essentiellement au cours d'accidents de la voie publique (90 %) et entre 20-30 ans et 40-50 ans, et de les classer en quatre types (I à IV).

Leur mortalité globale est de 40 % elle est un peu inférieure, dans notre étude à celle des autres traumatisés thoraciques (62 %) mais leur morbidité, comme nous l'avons définie, est supérieure à celle des autres traumatisés thoraciques sans lésion de premières et deuxièmes côtes.

Dans notre travail, les lésions associées les plus fréquentes sont les fractures de clavicules ; l'association lésionnelle est un facteur de gravité en raison des complications pulmonaires pleuro-parenchymateuses plus fréquentes.

Le traumatisé thoracique porteur de lésions de première et de seconde côte, présente un risque vital et fonctionnel différent par rapport aux autres traumatisés thoraciques.

Ce risque est dû à l'existence de complications propres aux deux premières côtes ; ce sont des complications vasculaires directes et à distance aigues (rupture de l'aorte, de l'artère sous-clavière, désinsertion du tronc artériel brachio-céphalique, arrachement de l'artère acromio-thoracique) et tardives (pseudo-anévrysmes de la sous-clavière, de l'aorte et du "thoracic outlet syndrome"), des complications pulmonaires (ruptures bronchiques, fistules trachéo-oesophagiennes, contusions pulmonaires, hémothorax, pneumothorax, hémopneumothorax) et neurologiques (lésions du plexus brachial, syndrome de Claude Bernard HORNER).

Il faut garder présent à l'esprit le principe suivant :

"Un polytraumatisé qui présente une fracture de premières et deuxièmes côtes est à priori suspect de lésions des organes médiastinaux supérieurs (aorte, TABC, trachée, bronches, oesophage), de la sous-clavière et du plexus brachial ; il impose une surveillance attentive, pendant une durée difficile à préciser.
Il faut le surveiller par :

- un examen clinique répété et minutieux ;
- des clichés simples du thorax ;
- un examen doppler et une échographie qui doivent conduire à l'angiographie lorsqu'il existe un doute ;
- un électromyogramme, un scanner éventuellement.

Cette surveillance faciliterait en outre le travail de l'expert, car ces lésions surviennent au cours

d'accidents de la voie publique ou du travail qui posent des problèmes de réparation. médico légale ultérieure

Le Président de la Thèse :

Vu et permis d'imprimer :

Dijon, le 10 avril 1981

Le Doyen,

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie est classée par chapitres ; seule celle citée en référence dans notre travail est numérotée.

HISTORIQUE

1 - ALEXANDER P AITKEN MD and ROBERT E. LINCOLN : Fracture of the first rib due to muscle pull. The New Engl. J. of Med. 220 : 26, 1063-1064, 1939.

2 - ALDERSON B.R. : Stress fractures of the first rib.
Brit.J. Radiol: 17, 323, 1944.
ALDERSON B.R : Lancet I, 287, 1945

ALDERSON B.R : Further observations on fractures of the first rib.
British. J. of Radiol: 20, 345, 1947.

3 - BLAIR HARTLEY J. : Stress fractures of the first rib.
The Lancet 1 : 128, 446 - 447, 1945.

4 - BRESLIN J.F. : Fractures of the first rib unassociated with fractures of the other ribs.
Am. J. Surg, 38 : 384, 1937.

5 - COHEN A.G : Isolated fracture of the first rib.
New York State J. Med, 43 : 448-449, 1943.

6 - ETTER LE : Osseous abnormalities of the thoracic cage seen in forty thousand consecutive chest photoroentgenograms.
Am. J. of Roent. and Rad, 51 : 359, 1944.

7 - SG. JOSKY, SR PANDAY, GB. PARULKAR and P.K Sen : Bilateral fracture of the first rib. Report of two cases.
The J. of Bone and J. Surg, 47 B : 2, 283- 285, 1965.

8 - LANE W.A. : Some points in the physiology and pathology of the changes produced by pressure in the bony skeleton and shoulder girdle.
Guy's Hospit. Reports, 43, 321, 1885.

LANE W.A : An example of fracture of the first rib due to muscle pull.
The New. Eng. J. of Med, 220: 26, 1063-1064, 1939.

9 - POWELL M.B : Fracture of the first rib it's occurence and clinical diagnosis.
Brit. Med. J. 4648, 282-285, 1950.

10 - SJÖGREN S.E : Isolierte frakturen der ersten rippe,
Acta Radiologica, 23, 79, 1942.

RAPPEL ANATOMIQUE

11 - J. BRIZON et J. CASTAING : Les vaisseaux du cou et le thorax.

12 - PATEL et CRESSEL : Précis d'anatomie médico-chirurgicale
Thorax chapitre 19 : Région sus claviculaire 273-293.

13 - ROUVIERE : Thorax.

PHYSIOPATHOGENIE

La bibliographie déjà citée dans l'historique n'est pas reprise ici, seule celle citée en référence est numérotée.

ALDMAN B.

Biodynamic studies on impact protection
Acta Physiologica Scandinavia, vol. 56, Sup. 192, 1962.

14 - BECKMAN D.L

- Mechanics of cardiothoracic injury in primate.
The Journal of Trauma : vol 12, n° 7, 620-629, 1972.

- Thoracic force deflection studies in living and embalmed primates.
Journal of Biomechanics : vol 3, n° 6, 551, 1970.

CARRIERO F, DI NUNNO C.

Considérations statistiques cliniques et médico légales sur les lésions du thorax des conducteurs d'automobiles.
Automobilismo. e Automobilsmo Industriale
2, 25 - 68-78, 1968.

CESARI D., QUINCY R., DERRIEN Y.

Effectiveness of safety belts under various directions of crashes.
Proceeding of the 16 th stapp car crash conférence.
Paper n° : 720973, 345-365, 1972.

15 - GH. GUNNLAUGSSON, J.G. HALLGRIMSSON, J.L. SIGURDSSON, Reyk javik, Iceland.
W.P CLEVELAND and A.J. MEARNS, London, England.
Complete traumatic avulsion of the innominate artery from the aortic arch with a unique mechanism of injury.
The Jour. of Th. and Card. surgery.
Volume 66, n° 2, 236-240, 1973.

16 - J.E LORENTZEN et M. MOVIN.
Fracture of the first rib.
Acta orthop. Scand. 47, 632- 634, 1976.

17 - LASKY I.I. SIEGEL AW, NAHUM A.M
Automotive cardio thoracic injuries : a medical engineering anlysis.
S.A.E. New. York 680052, 1-23, 1968.

MERTZ H.J., GADD C.W
Thoracic tolerance to whole body deceleration.
Proceeding of the 15th Stapp Car Crash Conference Paper n° 710852, 135-157, 1971.

17 - NAHUM A.M, GADD C.W, SCHNEIDER D.C, KROELL C.K
- Deflection of the human thorax under sternal impact.
1970 International Automobile safety Conference Compendium
Paper n° 700400, 797-807 (1970)

- The Biomenichal basis for chest impact protection :
I force deflection characteristics of the thorax.
The Jour. Of Trauma vol II, n° 10, 874-882, 1971.

18 - PATRICK L.M, MERTZ H.J

- Cadaver knee, chest and head impact loads.
Proceeding of the 11th Stapp Car Crash Conference
SAE Paper n° 670913, 106-117, 1967.

- Human tolerance to impact
1970 International Automobile Safety Conference
Compendium.
SAE. Paper n° 700195, 90-103, 1970.

19 - RAMET M., CESARI D.

Etat de la question sur les tolérances du segment thoracique : In international Conference on the biokinetics impacts, Amsterdam, 26.27 juin 1973.
Laboratoire des chocs de l'organisme national de sécurité routière, Lyon, 25 mai 1973.

20 - WEINER and O'DELL.

Fractures of the first rib.
The Journ. of Trauma : n° 9, 412-422, 1969.

RESULTATS

21 - BASSETT JS, GIBSON RD, WILSON RF :

Blunt injuries to the chest.
J. Trauma. 8 : 418-429 , 1968

22 - JAMES M WILSON MD ; ARTHUR N THOMAS, MD, PHILILLIP C GOODMAN MD
FRANCK R. LEWIS, MD.

Severe chest trauma.
Arch. Surgery : vol. 113, 846-849, 1978

23 - OSSART Jean-Louis

Thèse les Atteintes thoraciques et abdominales chez les polytraumatisés.

Amiens 1974

24 - RICHARDSON JD, Mac ELVEIN RB, TRINKLE J.K

First rib fracture.
A hallmark of sefere trauma
Ann Surg. 181 251-254, 1975

25 - W. H HARRISON, GRAY AR, COUVES CM et AL :

Severe non penetrating injuries to the chest

Clinical results in the management of 216 patients.

Am. J. Surgery. 100 715-722, 1960.

COMPLICATIONS

LESIONS DE L'ARTERE SOUS-CLAVIERE

26 - J BAR-ZIC, MEGER, M. FEUCHTWANGER and M. HIRSCH

Angiography in diagnosis of subclavian vessel injury

Clin. Radiol. 23 471-473, 1972

27 - R DARRYL FISHER MD and WILLIAM F. RIENHOFF, MD

Subclavian artery laceration resulting from fractured first rib

The J. of Trauma : 6, n° 5, 579-581, 1966

28 - R. DEVIN, A. BRANCHEREAU, R. BOUTBOUL et J. PIGNOL

Note technique sur la résection de la première côte.

Société de chirurgie de Lyon. 10.06.1976

29 - J.P FAVRE, M. DAVID, J. MOLINE, H. VIARD

Pseudo-anévrysme de l'artère sous-clavière droite après traumatisme fermé du thorax.

Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. : 14, 4, 349-352, 1975

30 - THOMAS A FREED, and LEWIS H. BOSHER.

Arteriographic demonstration of laceration of Great Vesselo secondary to blunt chest trauma.

Radiology. : 90, 88-89, 1968.

31 - ROBERT W GIRWOOD, MICHALE P. HOLDEN and MARIAN I. IONESLU

Traumatic rupture of the right subclavian artery

Thorax : 27, 251-255, 1972.

32 - J. PEGULLO, H. GARRÉ, NGUYEN HUU et J. BARRA

Faux anévrysme post traumatique du segment pré-scalénique de l'artère sous clavière droite.

J. Chir (Paris) : 106, 353-356, 1973.

33 - DAVID B MATLOFF, M.D and John H. MORTON

Acute trauma to the subclavian arteries.
Ann. Surg. : 115, 675-680, 1968.

34 - GEORGE G PIERCE, MG, JOHN A. MAXWELL, M.D, MICHAEL D BOGGAN

Special hazards of first rib fractures
The J. of Trauma. : 15, n°3, 264-267, 1975.

35 - REBOUD E, IMBERT P, FUENTES P, GIUDICELLI R.

Pseudo-anévrysme traumatique de l'artère sous-clavière droite.

Ann .Chir - Thorac. Cardio-Vascu. :14, 4, 343-347, 1975.

36 - NORMAN M. RICH, ROBERT HORSON, BRUCE JARSJFER, THOMAS M. GEER.

Subclavian artery trauma :

The J. of Trauma. : 13, 6, 485-496, 1973.

37 - ROMANO et D. SAFRAN

Fracture des deux premières côtes :
Pseudo-anévrysmes des deux artères sous-clavières.

Ann. Anesth. Franç. : 18, 10, 859-862, 1977.

38 - VIX VA

Subclavian artery anevrysm due to blunt chest trauma

Ann. Surg. : 36, 561-562, 1970

THORACIC OUTLET SYNDROME

39 - J. DESCOTES

Les compressions vasculaires de la traversée thoraco-brachiale.

Cahiers med. Lyon vol 50, n° 14, 1211-1213, 1974

- JERE W LORD, J.R, M.D.

Thoracic outlet syndromes : current management.
Ann. Surg : Vol 173, n°5, 700 - 704, 1971

- Cl. MERCIER, F. HOUEL, G DAVID et J.F HUGUET

Les syndromes vasculaires de la traversée thoraco-brachiale.

Cah. Méd. : 5, 3, 161-177, 1979.

40 - D.S MULDER, M.D, F.C.R.S (C) F.A.H GREEN WOOD, MD and C.E BROOKS

Post traumatic thoracic outlet syndrome
The J. of Trauma. vol 13, n°8, 706-715, 1973.

- C.G ROB M.C M chir FRCS and A. STANDEVEN M. Chir. FRES, CRCS Ed

Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome.
Brit. med. Journal 709-712, sept 20 1958.

- DAVID B. ROOS, M.D

Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome.
Ann. surg. : vol 173, n° 3 ; 429-442, 1971.

LESIONS DE L'AORTE
ET DU TRONC ARTERIEL BRACHIO-CEPHALIQUE

- BINET (J.P)

Ruptures traumatiques de l'aorte.
Mem. Acad. Chir. (1967) -93, 4450-4469.

41 - BINET (J.P), LANGLOIS (J), LE BRIGAND (H), WEISS (M), MERLIER (M), NICOLAS (F), POTTEMAIN (M), LEIVASEMPER (A), DAVID (P).

Un nouveau cas de désinsertion du tronc artériel brachio-céphalique.
Mem. Acad. Chir. (1967) -93, 51 - 56.

- BOSCHER (L.H), FREED (T.A), RICHMOND (V)

The surgical treatment of traumatic rupture or avulsion of innominate and the left common carotid arteries.
J. Thor. Cardio-Vasc. Surg. (1967) 54, 732-739.

- BOSCHER (LKH), FREED (T.A)

The surgical treatment of traumatic rupture if avulsion of the innominate artery.
J. Thor. Cardio-Vasc. Surg. (1967) - 54, 732-741.

- CARLSSON (E), SILANDER (T)

Rupture of the subclavian and the innominate artery due to non penetrating trauma of the chest.

Acta. Chir. Sacnd. (1963) - 125 294-299

42 - CASTAGNA (J), RONALD (J), NELSON (M)

Blunt injuries to branches of the aortic arch.
J. Thor. Cardio.Vasc. Surg. (1975) - 69 , 521-528.

- CLARKE (D.B)

Traumatic anevrysm of the innominate artery at its origin from the aortic arch.
Brit. Surg. (1964) - 51 , 668-670

- DANIELSON (G.D) , WOOD (R) , HOLLOWAY (J.B)

Traumatic avulsion of the innominate artery from the aortic arch.
Ann. Thor. Surg. (1968) , 451-458

- DAVIES (E.R), ROYLANCE (J)

Aortography in the investigation of traumatic mediastinal heamatoma
Radiology (1970) - 21, 297-305

- DICKINSON (E.H) , HOOD (R.M), SPENCER (F.C)

Traumatic anevrysm of the innominate artery
U.S Armed Forces Medical (1952) - 3 , 1871-1873

- EISEMAN (B), RAINER(W.G)

Clinical management of post-traumatic rupture of the thoracic aorta.
J. Thor. Surg. (1958) - 35 , 347-351

- ELLER (J.L), ZITER (M.H)

Avulsion of the innominate artery from the aortic arch.
Radiology (1970) - 14, 75-78.

- FRANZ (J.L), SIMPSON (C.R), PENNY (R.M), GROVER (F.L), TRINKLE (J.K)

Avulsion of the innominate artery after blunt chest trauma
J. Thor. Cardio-vasc. Surg. (1974) - 67 , 478-480

- FREED (T.A), BOSCHER (L.H)

Arteriographic demonstration of laceration of great vessel secondary to blunt chest trauma.

Radiology (1968) - 90 , 88-93.

- GORDON (T)

The surgery of the innominate artery with special reference to anevrysm.

Brit. Surg. (1950) - 37 , 377-387.

- GUNLAUGSSON (G.H), HALLGRIMSSON (J.C), SINDSSON (J)

Complete traumatic avulsion of the innominate artery from the aortic arch with a unique mechanisme of injury

J. Thor. Cardio-vasc. Surg (1973) - 66 235-240

- HEGGTWEIT (H.A)

Anevrysm after blunt

AM. J. Clin. Path. (1964) - 42 , 69-76

- JANKE (E.J), FISHER (G.W), JONES (R.C)

Acute traumatic rupture of the thoracic aorta

J. Thor. Cardio-vasc. Surg. (1964) - 48, 63-77

- JOHANSSON (L)

Surgery of arotic anevrysms

Analysis of 36 operation cases

Acta. Chir. Scand. (1964) - 128, 630-638

- KEEN (G), BRADBROOK (R.J), Mc GINNF.

Traumatic rupture of the thoracic aorta thorax.

(1969) - 24, 25-34.

- KHAYAT (A), NEVEUX (J.Y)

Ruptures traumatiques de la crosse aortique et de ses branches.

Encyclopédie médico-Chir. Techniques chirurgicales Paris 4

- KIEFFER (E), TRICOT (J.F), COUSIN (M. Th.), DAUPTAIN (J) NATALI (J)

Désinsertions traumatiques du tronc artériel brachio-céphalique.

Ann. Chir. Thor. Cardio-vasc. (1977) - 16 , 323-333

- KIRBY (Ch. K.), JOHNSSON (J.)

Innominate artery anevrysm treated by resection end. to. end anastomosis

Surgery (1953) - 33, 562-571

- LIM (R.C), SANDERSON (R.G), HALL (A.D), THOMAS (A.M)

Multiple traumatic thoracic anevrysm after non penetrating chest injury.

Ann. Thor. Surg. (1968) - 6 , 377-383.

- MURRAY (G.F), BRAWLEY (R.K), GOTT (V.L)

Reconstruction of the innominate artery by means of a temporary heparin-coated shunt by-pass.

J. Thor. Cardio-vasc. Surg (1971) - 62, 34-41.

- NEGRE (E), THEVENET (A), CORDIER (M)

Rupture sous adventielle totale du tronc artériel brachio-céphalique par traumatisme fermé du thorax.

Ann. Chir. Thor. Cardio-vasc. (1967) - 6 , 57

- NEVEUX (J.Y.) , HAZAN (E), KIEFFER (E), LOUVILLE (Y.) DEQUIROT (A.), FINNOCHIO (F.), MATHEY (J.)

Deux nouvelles observations de ruptures traumatiques de l'aorte thoracique opérées avec succès dans les premières heures

Chirurgie (1970) - 96, 410-416

- OUDOT (J.), ROGER (P.), DELAHAYE (G.), CORMIER (J.M.)

Greffe vasculaire en Y pour anévrysme traumatique du tronc artériel brachio-céphalique.

Nouv. Presse Méd. (1953) - 61 , 449

- PARMLEY (L.F), MATTINGLY (T.W), MANION (W.C), JAHNKE (E.j. Jr)

Non penetrating traumatic injury of the aorta.

Circulation (1958) - 17, 1087.

- PATON (B.C), ELLIOT (P.E), TRAUBMAN (J.O), CUTHBERTOWENS (J.)

Acute treatment of traumatic aortic rupture

J. Trauma. (1971) - 11, 1-14.

- PIWNICA (A.H), CHETOCHINE (F), SOYER (R), WINCKLER (C).

Traumatic rupture of the aortic arch with desinsertion of the innominate artery.

J. Thor. Cardio-vasc. Surg. (1971) - 61, 246

- REYES (L.H), RUBIO (P.A), KOROMPAI (P.L), GUINN (G.L)

Successful treatment of transection of aortic arch and innominate artery.

Ann. Thor. Surg. (1975) - 19, 468-471.

- ROJAS (R.H), LEVITSKYS (K), STANSEL (H.C. Jr.)

Aorte traumatic subclavian steal syndrome.

J. Thor. Cardio-vasc. Surg. (1966) - 51, 113.

- SAMAAN (H.A)

Vascular inuries of the upper thorax and the root ot the neck.

Brit. Surg. (1971) - 58, 881.

- SETHI (G.K), SCOTT (S.M), BHAYANA (J.), TAKAROT

Traumatic avulsion of the innominate artery

J. Thor. Cardio-vasc. Surg (1975) - 16, 171-175.

- SHUMAKER (L.)

Surgical cure of innominate anevrysm
Surgery (1947) - 22, 729.

- SUBRAMIAN (V.A), BERGER (R.L)

Transection of the innominate artery due to blunt chest trauma = successful immediate repair in two consecutive patients.
Ann. Thor. Surg. (1976) - 21, 357-360

- THIO (R.T), STANTON (P.E)

Simultaneous avulsion of the innominate artery and left intra-thoracic subclavian arteries.
J. Thor. Cardio-vasc. Surg. (1973) - 66, 96.

- THOMAS (V.T)

Intra thoracic anevrysms of the innominate and subclavian arteries
J. Thor. Cardio-vasc. Surg. (1972) - 63, 461.

- WEXLER (L), SILVERMAN (J.)

Traumatic rupture of the innominate artery, a seat-belt injury.
New England J. Med (1970) - 282 , 1186.

- BJORK L. HALLEN A. WESTHERHOLM

Traumatic rupture of the thoracic aorta
Scand. J. Thoracic. Cardio-vasc. Surg (1971), 5, 39-46.

- BLAZEK J.V

Acute traumatic rupture of the thoracic aorta demonstrated by retrograde aortography
Radiology (1965), 85 - 253-255.

- BROUSSIN J. STRICKER A.

Etude critique des dimensions du médiastin supérieur. Son application en traumatologie.
J. Radiol. Electrol. (1972) - 53, 351-356.

- CLEGG J., CHARLESWORTH D.

Traumatic rupture of the thoracic aorta.
J. Cardio-vasc. Surg. (1972) - 13, 206-210.

- GSCHAEDLER R, LOEB J.P, HUBER B., PETER R, MOLE J.P, DROP

Le diagnostic des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique.
Anesth. Analg. Réan. (1978) - 35, 55-66

- JUILLARD J.F

Ruptures traumatiques de l'aorte thoracique.
Thèse de médecine Lyon 1977

43 - HOMES and NETTERVILLE

Complications of first rib fracture including one case each of trachéo-oesophagral fistula and aortic anevrysm.
J. of Thor. and Cardio-vasc. Surg. (1956) - 1,32, 74 - 91

- LANGLOIS J

Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique à paroi saine.
Thèse de médecine Paris, 1961.

- M e ILDUFF J. B, FOSTER E.D, ALLEY R.D

Traumatic aortic rupture : an additional roentgenographic sign
Ann. Thorac. Surg. (1977) - 24, 77-79.

44 - MOTIN J., LATARJET J. , COGNET J.B, CLERMONT C., MAZOYER B., TRAN-MINH V., JUILLARD F. , NEIDHARDH J.H

Diagnostic des ruptures traumatiques de l'aorte.
Nouvelle Presse Méd. (1980) - 9, 38, 2823-2826.

45 - SYMBAS P.N, TYRAS D.H, WARE R.E, HATCHER Ch.R

Rupture of the aorta.
A diagnostic trial.

Ann. Thorac. Surg. (1973) -15, 405-420

- THEVENET PH.

Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique et leur traitement chirurgical.

Ann. Thorac. Surg. (1975) - 14, 69, 69

46 - TRAN-MINH V., LATARJET J., FROMENT J.C, OULTON C., CROISILLE M., CHAMPSAUR G.

Etude radiologique des ruptures traumatiques de l'aorte thoracique.

Ann. Radiol. (1974) - 17, 559-570.

47 - VASILE ?., LECUDONNEC B., VALETTE M., PERRANE J.

L'angiographie d'urgence chez le polytraumatisé
J. Radiol. Electrol. (1972) -53, 8 9, 665-666.

LES LESIONS PULMONAIRES

48 - BLETTERY B.

Les contusions pulmonaires.
Thèse 1973 Dijon

- CHARPIN J., REBOUD E., BOUTIN C. et AUTRAN P.

Les hémorragies traumatiques intrapulmonaires à thorax fermé : kystes hématiques et hématome diffus.

Poumon et coeur, 1969, 25 n° 1, 17-29 7 figures.

- DE D.F. and ANDERSON G.W.

The experimental production of pulmonary hyaline like membrane with atelectasis

Amer. J. Obst. 68 - 1557, 1954.

- DEMUTH W.E. Jr, SMITH J.M.

Contusion pulmonaire.
Amer. J. surgery Juin 1965, 109, n° 6 819-823

- DILLER W.F., ENDREE E.

Foyers ronds pulmonaires post traumatiques (hématomes)
Forstschr. Gels. Rontgenstr Mars 1962, 96, n°3,
364-370

- DI MATTEO G. et BELTRAMI V.

Hematome pulmonaire traumatique
J. Française Med. Chir. Thor. Nov. - Dec. 1961, 15
n° 6 , 725-733, 6 figures.

- DONALD J., HILL M.D., BRAMSON M.L., ACG I., ELLIOTT, RAPAPORT M.I MELVIN, SCHEINMAN

Experimental and Clinical experiences with prolonged oxygenation and assisted circulation.
Ann. Surg. Sept 1969, 170, 3, 448-458

- DOR V., CHASSONJ.

Lésions immédiates, les ruptures parenchymateuses.
Symposium sur le poumon traumatique, Ann. Chir. Thor. Car., 1966, 5,4 C 1192-1194.

- FORSEE J.H., BLAKE H.A., GOYETTE E.M

Chest clinic : "Closed chest injury"
Surgery 40, 1956, 763-769

- FORSEE J.H., BLAKE H.A

The recognition and management of closed chest trauma.
Surg. Clin. N. America 35 (1958) 1545-1555

- GARZON A., SELTZER, KARLSON

Physiopathologie of crushed chest injuries
Annals of surgery 168, 128, 1968.

- GERNEZ -RIEUX C., VOISIN C., MACQUET V., SPY E.

Les images pulmonaires batics post-traumatiques
Ann. Radiol. 1962, VII-VIII 457-465

- GERNEZ RIEUX C., VOISIN C., MACQUET V.,

La contusion broncho-pulmonaire après traumatisme fermé du thorax.
Lille Médecine 1959, 4, 8, 555-571.

- GERST P.H., RATTENBORG C., and HOLADAY D.H

The effect of hemorrage on pulmonary circulation and respiratory gaz exchange.
J. CLin. Invest. 38, 524, 1959.

- GERVAIS P.

Substance tensio-active alvéolaire et pathologie respiratoire.
Acte de l'Institut,
L'anesthésiologie tome XV, 1966, 175-192.

- GIAMMONAST, KERMED and BONDURAMS S.

Effect of oxygen breathing at athmospheric pressure on pulmonary surfactant.
J. Appl. Physiol. 20, 855-858, 1965.

- GROGNOTE, SEMELAR R.

Contribution à l'étude des lésions anatomo-pathologiques produites par décompression explosive au niveau du poumon de cobaye.
Path. et Biol. 1958, 6 -79 - 90.

- CLOWES J.R., GHA, ZUSCHMEID W., DRAGAVIC S., TURNER M.

Dept of surg., Harvard Med. Sch. Borton Mass
The non specific pulmonary inflammatory reactions
Leading to respiratory failure after shock gangrene and sepsis.
J. Trauma. 1968 - 8/5, 899-914.

- COOK A.W., and WATTS R., WEBB R.W.

Pulmonary changes in hemorrhagic shock
Surgery 1968 - 64 , 85-94.

- DANIEL R.A. Jr

Bullet wounds of the lungs, an experimental study.
Surgery 15 - 774-782, 1944

COURAUD Louis

L'insuffisance respiratoire des traumatismes fermés du thorax.
Monographie 1969.

- DANIEL R.H., COTE W.R.

" Wet lung"
An experimental study
Ann. Surg. 121 : 836, 1948.

- DAVIDSON J.A., BARGH W., CRUICKSHANK A.N and DUTHIE W.H

Crush injuries of the chest.

- DAVIS M.

Bronchial and bronchiolar physiology and patholo-physiologic changes inclosed chest trauma.
Dis Chest 44 : 5, 492, 1963

- FORSTER E., MOLE L., FROME R. et ASSOUAD M.

17 observations de grands traumatismes fermés du thorax.
Poumon et coeur 1958, 14, 153-161

- FORSTER E., HOLDERBACH L., PETIT M., ORON J., JENEY J.

Hematomes pulmonaires post-traumatiques
Poumon et Coeur Juin-Juillet 1960, 16, n°6, 577-586

- FORSTER E.

Physiopathologie des contusions thoraciques graves
Revue du Praticien 12, 3091-3102, 1962

- FORESTER E.

Les lésions endo-thoraciques à l'exclusion de celles de l'oesophage, du coeur et des gros vaisseaux.
J. de Chirurgie 1962, 2, 84, 567-571

- FORSTER E.

Critères anatomo-radio-cliniques des hématomes post traumatiques intra-pulmonaires.
Ann. Vhir. Thor. Car. 1966, 5, n°4, C 1195-1196, 723-7

- FORSTER E.

Les grands volets thoraciques
Table ronde organisée dans le cadre des Journées Marseillaises de Pneumologie, les 28-29-30 janvier 1966.

- FULTON R.L. et PETER E.T.

La nature progressive de la contusion pulmonaire
Surgery Mars 1970, 67, n°3, 499-506

- FULTON R.L., PETER E.T. et WILSON J.N

Physiopathologie et Traitement des contusions pulmonaires.
J. Trauma., Septembre 1970, 10, n°9, 719-730

- HADFIELD G.

Lung injuries in air raids
A discussion on pathology and diagnosis.
Brit. Med. 5, 2, 239-242, 1941.

- HAMALGYL D.F.J, GILLET D.J., NURING I.R and VARGA D.,

Gordon graig res lab
Dept of Surg, Univ. of Sidney, Mécanism of the ventilatory response to acute Blood less.
Resp. Physiol. 1968, 412, 203-216.

- HAVIAR V., ZAJAC M., HORELKY J., PIVKOVA A., ROZHOLD J., ROZHOLD Z.

Pouzitie rympoveho oxygenatora V lieceni pacientov S cor pulmonale Kamplikovangun hyperkapmann a respiram acidozou.
Bratislavski likarski Listy 1965, 45, 367.

- HAZAN E., NEVEUX J.Y., LANGLOIS J., GALEY J.J. et MATHEY J.

Les lésions viscérales dans les traumatismes fermés du thorax.
J. Chir. 1967; 93, 297-310.

- HELMS WORTH J.A, CLARK L.C., KAPLAN S., SHERMAN R.I., LARGEN I.L

Clinical use of extracorporeal oxygenation with oxygenator pump.
J. Amer. Med. Ass. 1952, 150, 451-453.

- HENRY J.M.

The effect of schock on pulmonary Alveolar surfactant and role in refractory respiratory insufficiency of the critically ill or severely injured patient.
J. Trauma. 1968, 815

- HENRY J.M., Mc ARDLE A., BOUNOUS G., HAMPSON L.G., SCOTT H.J., GURI Mc GILL

The effect of experimental hemorragic shook on pulmor alveolar surfactant.
Montréal J. of Trauma. 1967, 7/5, 697, 726.

- HENRY J.M., Mc ARDLE A.H., SCOTT H.J., GURD F.M.

A study of the acute and chronic respiratory patophysiology of hemorrhagic shock/
J. Thoracic and cardiovas Surg. 1967, 54, 666

- HIRSCH J.R., KINIFFO H.V, LEVANE J.H.

Embolie graisseuse post traumatique
J. Chir. 1967, 93-99-106

- HOOCKER

Physiological effect of air concussion.
Amer. J. Physiol. 1924, 67, 219, 274.

- HOPKINSON B.R., M.D. (Birm), FRCS., BORDER J.R., M.D., SCHENK W. Jr, M.D., BUFFALO, N.Y

Experimental closed chest trauma.
Journal of the thoracic and cardiovascular surgery, volume 55, n°4, april 1968, 580-585.

- ISAWA T. , SHIRHISSHI K., YASHDAT, SASAKI H., NAGAIK, HAMEDA Y. and OKAS.

Effect of oxygen concentration in inspired gaz upon pulmonary arterial blood flow.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1967, 96/6, 1199-1208.

- LESOBRE R.

Les lésions traumatiques du poumon et des bronches.
Revue du Praticien 21 janvier 1965, 15, n°3, 347-358

- LICHTMANN M.W.

Problème du poumon contusionné.
J. Trauma, Sept. 1970, 10, n°9, 731-739.

- LIEBERMANN J., KELLOG F.

A deficiency of pulmonary fibrinolysis in hyaline membrane disease.
New England J. Med. 262, 999-1004, 1960

- LLOYD J.R., HEYDIMGER D.K., KLASSEM K.P, ROETTIG L.C

Rupture of the main bronchi in closed chest injury, a reproduction of the injury in the experimental animal, discussion of the possible mecanism involved.

AMA Arch. Surg. 1958, 77, 597-605.

- LLOYD J.W., RUCKLIDGE M.A

The management of closed chest injuries.
British Journal of Surgery vol. 56 n° 10, oct. 1969, 721-722.

- LONG D.M., KIMS I. and SHOEMAKER W.C

Ill vascular responses in the lung following trauma and shock.
J. Trauma. 1968, 8/5, 715-723.

- LOWERY B.D., CLOUTIER C.I., CAREY L.C.

Blood gaz determinations in the severely wounded in hemmorrhagic shock.
Arch. Surg. 1969, 99/3, 330-338.

- NAIMARK A., DUGARD A. and RAMGMO R.E;

Regional pulmonary blood flow and gaz exchange in hemorrhagic shock.
J. App. Physiol. 25, 301-309, Sept. 1968

- NASH Gerald, BLENNERHASSETT J.B., PONTOPPIDAN H.

Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation?
New England J. Med 276 : 368 - 374, 1967

- NEVEUX J.Y.

Les lésions thoraciques chez les polytraumatisés
La revue de Médecine n° 25, 22 juin 1970, 1469-1477

- NICHOLS R.T, PEARCE H.J. and GREENFIELD L.J

Effects of experimental pulmonary contusion of respiratory exchange and lung mechanics.
Arch. Surg. 1968, 96, 5, 723- 730

- NOLTE H.

Sanerstoff intoxication, Praktanath 1963, 3-4, 280-295.

- OLMER J. LALLEMAND M.

Quelques complications inhabituelles des traumatismes fermés.
Presse Med., 64, 1736-1739, 1956.

- ORSINI A. FOURNIER A.M., RAYBAUD C., CARANNANTE H.

A propos des hématomes pulmonaires
Marseille Med. 1967, 104, n°3, 275-276.

- OSBORN G.R., MELB M.B.

Findings in 262 fatal accidents.
Lancet, 2, 227-284, 1943.

- QUENEE P

Contribution à l'étude des opacités pulmonaires secondaires à un traumatisme thoracique fermé. Thèse Médecine Paris 1959.

- RAPIN M.

La toxicité de l'oxygène
Acta de l'Institut d'Anesthésiologie, tome XVII 1968-69 55-62.

- RASHKIND W.J, MILLER W.W., FALCONE D. , TOFT R.

Hemodynamic effects of artério-venous oxygenation with small volume artificial extracorporeal lung
J. Pediat. 1967, 70, 425.

- RAZEMON P., RIBET M., GAUTHIER C.,

Les hématomes pulmonaires.
Ann. Chir. Thor. Car; 1963, 2, n°1, CT 78-87

- RAZEMON P.

Les hématomes pulmonaires.
Entretiens de Bichat (chirurgie et Spécialités) 1964 111-114.

- RIBET M.

Les hématomes pulmonaires
Ann. Chir. Thor. Car. 1966, 5, n° 4, C 1197-1203, CT 725-731.

- REID J.M., BAIRD W.L.M

Crushed chest injury
Some physiological disturbance and their correction.
Brit. Med. J. 544, 1105-1965.

- SANBORN E.B.

Aspects clinico-pathologiques du poumon traumatique
Ann. J. Surg. Mars 1954, 87, n° 3, 457-461

- SANDOR Francis

Fréquence et signification de l'hématome traumatique du médiastin.
Thorax, Janvier 1967, 22, I ,43-62

- SAUVAGE R.

A propos des hématomes pleuro-pulmonaires enkystées.
Poumon Coeur, 6, 281-288, 1950

- SAUVAGE R. et DELAFONTAINE P.

Les hématomes pleuro-pulmonaires enkystés.
Semaine Hop. 13, 513-517, 1952.

- SAUVAGE R., GARBAY J., VAN DER POOTEN C.

Le traitement d'urgence des grands traumatisés fermés du thorax.
Presse Médicale 1956, 64, n° 36, 905-908

- SAUVAGE R., LE BRIGAND H., VANDERPOOTEN C.

Traitement des grands traumatiques fermés du thorax
Poumon et Coeur 1958, 14, 121-144.

- SCHACHERL M.

L'oedème pulmonaire d'origine traumatique consécutif à un traumatisme non pénétrant du thorax.
Mschr. Unfallr., Oct. 1960, 63, n°18, 386-390

- SCHRAMEL R., HYMAN A., KELLER C., WOOLVERTON W.

Congestive atelectasis
The J. of Trauma 821, 85, 1968

LÉSIONS NERVEUSES

49 - ALNOT J.Y

- Revue de chirurgie orthopédique et de réparation nerveuse.
n° 1, 39-41, 55-64, 1977

- Intérêt de la myélographie cervicale à contraste positif dans l'exploration traumatique des lésions du plexus brachial chez l'adulte.
Ann. Radiol. 16, 715-721, 1973

50 - FROT B

Revue de chirurgie orthopédique et de réparation nerveuse : 1 - 67-68, 1977

- GAY B.B.

The myelogram in avulsion of the brachial plexus
Radiology 65, 65-72, 1955

- HARTUNG (W) - KIRLIN J.W

Myelographic demonstration of avulsion injuries of the brachial plexus.
Amer. J. Roentgenol 58- 102-105, 1947

- MERLE D'AUBIGNE (R) DEBURGE (A)

Etiologie, évolution et pronostic des paralysies traumatiques du plexus brachial.
Revue Chir. orth. 53, 23-42, 1967

- MILLESI (H)

Ver letzungen des Plexus brachialis
Munch med. Wochenschr : 111, 2669, 1969

51 - NARAKAS

Revue chir. Orth. 1, 44-48, 1977

- SUNDERLAND (S)

Remarque lors de discussions concernant les lésions du plexus brachial.
Réunion du G.E.M hop. Cochin, Paris 1975

- WHITE (J.C) and HANELIN (J)

Myelographic signs of brachial plexus avulsion
J. Bone Joint. Surg. 36 A, 113-118, 1954

CONDUITE A TENIR - PRONOSTIC

- CABROL C.

Conduite pratique à tenir devant un traumatisme du thorax.

J. Chir. (Paris) 88, N°6, 547-556, 1964

- DOR.J. FORSTER E. LE BRIGAND H.

Les traumatismes graves et fermés du thorax : traitement.

Rapport au 62e congrès français de chirurgie Paris 1960.

52 - LE BRIGAND H

. Evolution du traitement des traumatismes graves du thorax.

J. Chir. (Paris) 110, N°5, 451-476, 1975

. Traumatismes fermés du thorax
Problèmes chirurgicaux d'actualité.

Conférence 13.2.1975 à l'Ecole de Chirurgie de Lyon.

- RIBET M.

Lésions viscérales thoraciques et abdominales associées aux fractures de côtes.
Diagnostic et traitement.

R.P : 25, n° 31, 2479-2491, 1975